Nr. 8. 21. lutego 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam GRUCA, asystent Kliniki. Lwów.
Dr. Wanda JANKOWSKA, asystentka Zakładu Chemji lek.

O zmianach w własnościach przeciwpeptycznych osocza krwi pod wpływem pozajelitowego podawania ciał nieswoistych.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. i z Zakładu Chemji Lekarskiej. Kierownik Prof. Dr. H. Schramm. Kierownik Prof. Dr. J. Parnas.

W zeszłorocznej pracy „ o wpływie parenteralnego podawania pepsyny na zawartość antypepsyny we krwi" (Pol. Przegl. Chir. III/3. 1924), doszliśmy do wniosków, że działanie pepsyny podawanej pozajelitowo jest nietylko miejscowe, ale i ogólne, objawiające się zmianami w własnościach przeciwtrawiennych surowicy oraz zmianami w wydzielaniu soku żołądkowego. Co do leczenia blizn i przez nie spowodowanych przykurczów wstrzykiwaniami pepsyny w sposób w ostatnich latach przez szereg autorów stosowany (Payr, Frankenthal, Hedri, Falb, Jenckel i inni) to próby powyższe wykazywały, że rzeczywiście pewien rodzaj działania trawiennego na odległość może istnieć, gdyż po dawkach podskórnych występuje najczęściej obniżenie własności hamujących surowicy tak, że sprawy oczyszczania i rozpuszczania tkanek obumarłych w ogniskach bliznowatych choćby tylko pod wpływem zaczynów krążących we krwi lub zaczynów komórkowych, spotykają się z zmniejszeniem oporności podłoża i, że działanie to po pewnym czasie może słabnąć lub nawet wogóle nie uwidaczniać się; wykazywały one dalej, że możnaby wytłumaczyć zjawienie się w kilku (3 na 6) przypadkach zwierząt, u których założono zespolenie żołądkowo-jelitowe i równocześnie podano dużą dawkę pepsyny kwaśnej do otrzewnej, wrzodu trawiennego jelita pod koniec drugiego tygodnia, gdyż jest to okres, w którym najczęściej własności wstrzymujące działanie pepsyny znajdują się w surowicy na najniższym poziomie, a równocześnie występuje najsilniejsza kwasota w soku żołądkowym.

Wniosków leczniczych co do przypuszczalnego leczenia wrzodu żołądka drogą uodparniania przeciw pepsynie nie mogliśmy wyciągnąć. Nasz sposób podawania zaczynu do celu nie prowadził, ponieważ wszystkie zmiany w własnościach hamujących surowicy nosiły charakter zmian dwufazowych i były bardzo niestałe. Stąd też należało przypuszczać, że mamy do czynienia z oddziaływaniem nieswoistem.

Celem pracy niniejszej było stwierdzenie, jak zachowują się własności przeciwtrawienne surowicy po podaniu pozajelitowem białka zarówno obcego w postaci mleka, surowicy obcej, czy wywołującej silny wstrząs szczepionki Delbeta, jak i białka własnego ustroju przez wstrzykiwanie krwi względnie surowicy własnej. Próby te miały dać odpowiedź na pytanie, czy wyniki uzyskane zapomocą leczenia ciałami białkowemi we wrzodzie żołądka, o jakich pisał Pribram, pozostają w związku ze zmianami w własnościach hamujących surowicy. Z drugiej strony wiemy z prac Weinlanda. Heilnera i innych, że pozajelitowe podawanie białka powoduje wzmożenie działania zaczynów surowicy, rozszczepiających białko. Chodziło nam zatem o stwierdzenie, czy drogą wstrzyknięć białka nieswoistego nie uzyska się tego samego skutku przez zadziałanie na surowicę krwi, jak przy wstrzykiwaniach pepsyny w tkankę bliznowatą.

Według badań Schwarza t. zw. antypepsyna jest zawarta w pepsynie, od której da się oddzielić zapomocą zabicia pepsyny przez zagotowanie lub wyosobnienie pepsyny nadmiarem białka. Jeżeli antypepsyna jest czemś swoistem, to podając ją, a więc pepsynę zagotowaną, powinniśmy uzyskać uodpornienie przeciw antypepsynie, a zatem zmniejszenie jej w surowicy, przynajmniej wobec tego preparatu, z którego pochodzi. Praktycznie stan taki nadawałby się przynajmniej przez czas jakiś do wydatniejszego stosowania miejscowo pepsyny do leczenia blizn i przykurczów metodą Payra. Podobny skutek powinnoby się osiągnąć wstrzykując własną krew, a jeszcze wybitniej własną surowicę. Wynik ujemny przemawiałby musiał przeciw swoistości t. zw. antypepsyny.

Próby podobne, o ile w dostępnem nam piśmiennictwie mogliśmy stwierdzić, nie były wykonywane w podobnym składzie i w odniesieniu do przeciwpeptycznych własności surowicy. Dodatkowo przeprowadzono badania nad działaniem ogólnem pepsyny, wstrzykiwanej w roztworach jodowych.

Do mierzenia siły hamującej surowicy posługiwaliśmy się metodą Vollhardta, której zasady zostały opisane w pracy poprzedniej. Przebieg prób przedstawiał się w sposób następujący.

Do 2 cm³ 0,1% wodnego roztworu pepsyny (Stersin V, Kalne) dodawano surowicę rozcieńczoną 10-krotnie w ilościach, odpowiadających 0,5, 0,1 i 0,01 surowicy nierozcieńczonej, dopełniano wodą do 10 cm³ i stawiano na 30' w cieplarce przy ciepłocie 37°. Po upływie tego czasu dodawano 10 cm³ roztworu kazeiny (Caseinum purum Hammarsten 100.0' N/1 NaOH 80,0, wody przekroplonej do 2000,0), 10 cm³ N/10 HCL i wody przekroplonej do 80 cm³ i wstawiano do cieplarki na 6 godzin. Po 6 godzinach próby chłodzono, dodawano po 20 cm³ 20% roztworu NA_2SO_4, przyczem niestrawiona kazeina wypada w postaci białych kłaczków. Z roztworu tego odsączano 50 cm³ i miareczkowano N/10 NAOH wobec fenolftaleiny. Ilość zużytej sody jest tem większą, im więcej kazeiny uległo strawieniu. Wszystkie próby wykonywano w warunkach jednakowych: krew zwierząt doświadczalnych pobierano stale w tym samym czasie (w godzinę po karmieniu) i przechowywano przez 20 godzin w ciepłocie pokojowej; próby wykonywano możliwie z zachowaniem wszelkich prawideł jałowości, a szereg kontroli bakterjologicznych wykazał, że prawie zawsze pozostawały one do końca doświadczenia jałowe. Z każdej surowicy nastawiano równocześnie trzy próby prócz próby kontrolnej z samą pepsyną i próby tylko z kazeiną i kwasem solnym.

Próby wykonane na 16 psach dały wyniki następujące: (przy omawianiu ze względu na zwięzłość, i przejrzystość ograniczamy się do podania przebiegu zmian na podstawie najbardziej typowego doświadczenia z każdej serji).

Mleko.

Zwierzę otrzymywało wstrzykiwania mleka zagotowanego śródmięśniowo co drugi dzień od 1 do 5 cm³ w dawkach zwiększanych. Tablica zmian w hamowaniu wykazuje po pierwszem wstrzyknięciu wyraźny spadek własności hamujących surowicy. Podczas dalszych wstrzykiwań wystąpiła zwyżka o punkcie szczytowym około 12 dnia, by później ustąpić miejsca powolnemu obniżeniu. Około 21 dnia od początku wstrzykiwań surowica wykazuje wstrzymywanie równe znalezionemu przed podaniem mleka, pod koniec 4. tygodnia zupełny brak hamowania, a nawet ślady trawienia, aby w dalszym ciągu wznieść się ponad stan prawidłowy. Przedstawia to się zatem w postaci krzywej o dwu szczytach i dwu spadkach. Wahania przed wstrzykiwaniami wynosiły 0,2—0,4 podczas i po wstrzykiwaniach 0,1—2,8 (tabl. I.). W tablicach pierwsza kolumna pionowa oznacza dzień wzięcia próby krwi, druga siłę trawienną pepsyny w próbie kontrolnej, trzecia hamowanie po dodaniu 0,5 surowicy, czwarta hamowanie po dodaniu 0,1, a piąta po dodaniu 0,01 surowicy.

Tablica I.

23 IV.	5,0	0,3	0,2	0,2
27 4.	5,0	0,4	0,2	0,2
29 4.	5.0	0,3	0,	0,
5 V.	3,1	2.3	0,7	0,4
7 V.	3.8	2,8	2,6	1,0
12 V	3 4	1,5	1,1	0,3
18 V.	3.5	0,3	0,1	0,1
25 V.	3,3	0	0,	0,
27 V.	3,7	0,3	0,2	0,2
3 VI.	3,9	2,1	0,5	0,4

27 IV.	wstrzykn	mleka	1,0	cm³
29 IV.	"	"	1,5	"
3 V.	"	"	2,0	"
3 V.	"	"	3,0	"
7 V.	"	"	4.9	"
9 V.	"	"	5,0	"

Szczepionka Delbeta.

Cztery wstrzyknięcia szczepionki Delbeta (Klawe) po 1/2, 3/4, 1,0, 1,0 cm³ co trzeci dzień psu średniej wagi. Krew pobierano w dniach wolnych od wstrzyknięć. W 24 godz. po pierwszem wstrzyknięciu obniżenie własności hamujących do 0, zatem silniejsze, niż po mleku. Po wstrzyknięciu drugiem, a w 72 godz. po pierwszem bardzo znaczny wzrost własności przeciwtrawiennych, przechodzący mimo wstrzyknięć dalszych w obniżenie wybitne już 6. dnia, najwyraźniejsze pod koniec trzeciego tygodnia, by pod koniec czwartego zbliżyć się, a nawet przekroczyć wartość prawidłową. Wahania przed wstrzykiwaniem wynosiły 0,7—1,1, podczas wstrzykiwań 0—2,4 (tabl. II.).

Krew własna.

Co drugi lub trzeci dzień wstrzykiwano śródmięśniowo własna krew zwierzęcia, pobraną świeżo, w ilościach od 1 do 4 cm³. Stosowano najwyżej 6 wstrzyknięć. Próby krwi pobierano przed każdem wstrzyknięciem. Przebieg krzywej podobny był do poprzedniej z tem, że spadek początkowy był mniej gwałtowny: za-

Tablica II.

23 IV.	5,5	1,1	1,1	—
27 IV.	5,0	0,7	0,4	0,2
29 IV.	5,0	0,	0,	0,
30 IV.	3,0	2,4	1,9	0,
2 V.	3,1	1,3	0,2	0,
7 V.	3,8	1,1	0,5	0,3
19 V.	3,7	0,3	0,2	0,2
21 V.	3,5	0,2	0,2	0,1
28 V.	3,8	1,5	0,2	0 2

27 IV. Prop. (,5
29 IV. Prop. 0,75
2 V. Prop. 1,0
5 V. Prop. 1,0

znaczył się wyraźnie po wstrzyknięciu drugiem (ósmego dnia, być może, że istniała zwyżka początkowa, która w doświadczeniu nie została uchwycona), by ustąpić miejsca wybitnej zwyżce o punkcie szczytowym około 10. dnia. W pięć dni później stwierdzono wyraźne obniżenie, dochodzące do 0 pod koniec czwartego tygodnia. Pod koniec piątego wartości przeciwtrawienne były równe wartościom przed doświadczeniem.

Tablica III.

23 IV.	5,5	1,1	0,9	—
27 IV.	5,0	1,0	0,5	0,3
5 V.	3 1	0,6	0,6	0,3
7 V.	3,8	3,0	2,8	2,5
12 V.	3,4	1,2	1,0	0,8
18 V.	3,5	0,5	0	0
25 V.	3,3	0	0	0
27 V.	3,7	0,2	0,2	0,1
3 IV.	3,9	1,2	0,4	0,3

27 IV. Krew własna 1 cm^3
29 IV. „ $1^1/_3$ „
2 V. „ $2^1/_2$ „
5 V. „ 3 „
7 V. „ 4
9 V. „ 5

Surowica własna.

Sześć wstrzyknięć surowicy własnej, uzyskanej przez pozostawienie krwi w ciepłocie pokojowej na 24 godz. wstrzykiwano co drugi dzień, w dawkach od $^1/_3$ do 2 i $2^1/_2$ cm^3.

Zmiany w surowicy były podobne do zmian, spostrzeganych po wstrzyknięciach poprzednich: 3-go dnia wyraźne zwiększenie, a pod koniec tygodnia obniżenie własności wstrzymujących, przechodzące powoli w powtórne wzmożenie, mające punkt szczytowy w połowie czwartego tygodnia. Po dalszych trzech tygodniach zauważono spadek ponowny, wyrównany, w następnym miesiącu. Zmiany w tem doświadczeniu odbyły się w dłuższym przeciągu czasu, niż zmiany w doświadczeniach poprzednich. Wielkość wahań nie przekraczała wahań z prób poprzednich.

Surowica prawidłowa (obca).

Siedm wstrzyknięć surowicy końskiej w dawkach od $^1/_2$ do 4 cm^3 co drugi dzień. Stwierdzone po drugiem wstrzyknięciu t. j. 4-go dnia znaczne wzmożenie własności przeciwpeptycznych surowicy, przeszło ku końcowi trzeciego tygodnia w wyraźne obniżenie, a następnie w ponowną zwyżkę pod koniec czwartego tygodnia. Po dalszych trzech tygodniach osocze wykazywało wartości prawidłowe. Wahania w tem doświadczeniu były mniej wybitne, niż w próbach poprzednich.

Pepsyna gotowana.

Pepsynę kwaśną (w 3% HCL) Kathe w roztworze 0,5% zagotowywano do 100° C. i wstrzykiwano podskórnie co drugi dzień w dawkach od 1 do 8 cm^3. Do badania własności przeciwtrawiennych używano tego samego preparatu, który wstrzykiwano.

Wyniki wbrew przypuszczeniom nie wykazywały różnicy jakościowej w porównaniu z wynikami po podawaniu ciał nieswoistych: w 24 godz. po pierwszem wstrzyknięciu wystąpiło wybitne wzmożenie siły wstrzymującej, najwyższe — po drugiem wstrzyknięciu (tabl. 4). Pod koniec pierwszego tygodnia krzywa zniża się powoli, by pod koniec czwartego (od pierwszego wstrzyknięcia) t. j. około 12 dni po ostatniem dojść do punktu najniższego, a pod koniec piątego tygodnia wykazuje już wzmożenie ponad warunki prawidłowe. Wahania przed wstrzykiwaniami wynosiły 0,2—0,3, podczas i po wstrzykiwaniach — 0,1—2,5.

Pepsyna jodowa.

0,45 pepsyny Mercka w roztworze 1% (w solutio jodico-jodata P5 „Laokoon") wstrzyknięto podskórnie jednorazowo. W dwa dni po wstrzyknięciu wyraźna zwyżka własności hamujących, mająca punkt szczytowy pod koniec tygodnia, ustępująca w ciągu naj-

Tablica IV.

27 V.	5,0	0,2	0	0
28 IV.	5,0	0,3	0,1	0
30 IV.	3,0	2,4	1,5	—
4 V.	2,4	2,5	2,4	1,6
11 V.	2,6	1,6	0,7	—
13 V.	4,3	0,5	0,5	0,2
18 V.	3,5	0,2	0,2	0,2
25 V.	3,3	0	0	0
27 V.	3,7	0,4	0,4	0,3
3 VI.	3,9	1,0	0,4	0,4

28 IV. 1 cm^3 pep. got. podsk.
30 IV. 2 „ „ „ „
4 V. 3 „ „ „ „
6 V. 4 „ „ „ „
8 V. 6 „ „ „ „
11 V. 8 „ „ „ „

pep. gotow. 21.

bliższych 14 dni miejsca spadkowi poniżej wartości prawidłowej. W tydzień później zaznaczył się drugi szczyt, nieco niższy od pierwszego. Naogół jednak obniżenie nie dochodzi do 0 (tabl. V.). Siłę przeciwtrawienna mierzono tym samym preparatem.

Tablica V.

5 III.	2,9	2,4	0,9	0,9	wstrzyknięcie pepsyny.
7 III.	2,7	2,8	2,6	2,5	
9 III.	2,7	2,8	0	0	
11 III.	3,2	3,2	3,0	2,4	
15 III.	2,7	2,6	2,6	2 6	
21 III.	2,5	2,0	0,1	0	
25 III.	3,1	1,0	0	0	
1 IV.	2,9	2,9	2,5	2,0	
21 IV.	5,7	—	0,7	0 5	

Przy podaniu takiej samej dawki dootrzewnowo w trzeciem dniu wystąpiło bardzo znaczne wzmożenie własności hamujących, ustępujące miejsca obniżeniu, najwyraźniejszemu około dnia 13-go. Po dalszych trzech tygodniach własności wstrzymujące przekraczają znowu wartości z przed okresu wstrzykiwań.

Porównując wyniki obecne z wynikami, podanemi w pracy poprzedniej nie możemy wykazać większej różnicy, zwłaszcza zaś różnicy jakościowej pomiędzy działaniem pepsyny kwaśnej, a pepsyny jodowej.

Po dawkach śródotrzewnowych częściej występowało najpierw zwiększenie hamowania z następczem znacznem obniżeniem pod koniec drugiego tygodnia. Po dawkach podskórnych w 1. okresie częściej występowało obniżenie, w 2 — zwiększenie. Spostrzegaliśmy jednak i oddziaływania wprost przeciwne tak, że żadnego z tych sposobów nie możemy uważać za swoisty dla danego rodzaju wstrzyknięcia. Są to raczej różnice osobnicze.

Jak przedstawiają się powyższe wyniki w porównaniu z wynikami podanemi w piśmiennictwie? O wpływie podawania ciał nieswoistych na zmiany w zawartości t. zw. antypepsyny mogliśmy znaleść tylko pracę Stolza (1923) i po ukończeniu naszych prób ogłoszoną wzmiankę Katzensteina i Einsteina. Stolz badał w 4 przypadkach zachowanie się antypepsyny we krwi w ciągu 24 g. po śródżylnem wstrzyknięciu wakcyneuryny i stwierdził, że w połowie przypadków antypepsyna opada w pierwszej dobie, w drugiej pozostaje na tej samej wysokości, gdy tymczasem pepsyna żołądka wzmaga się prawie we wszystkich. Katzenstein i Einstein wspominają, że po śródżylnem podawaniu nowoproteiny ilość antypepsyny we krwi wzmaga się przejściowo u niektórych osobników. Również po przetaczaniu krwi widział Katzenstein wzmożenie się antypepsyny we krwi. W tem miejscu należy również wspomnieć, że Weinberg i Rubinstein przekonali się, że wskaźnik antypeptyczny surowicy opada po naświetlaniu promieniami Roentgena.

Inne badania, które mogą być brane pod uwagę, dotyczyły jużto zmian w zawartości zaczynów w surowicy, jużto wpływu leczenia ciałami białkowemi lub innych nieswoistych podrażnień na wahania zawartości białka w osoczu krwi lub wydzielanie soku żołądkowego. Według Weinlanda, Heilnera i innych, po pozajelitowem podawaniu cukru, białka i t. p. występuje wzmożenie zaczynów w surowicy krwi. Istnieje również pewne podobieństwo między przebiegiem zmian w próbach naszych, a przebiegiem zmian w wydzielaniu soku żołądkowego po bodźcach nieswoistych. I tak Miescher widział po jednorazowem naświetleniu żołądka promieniami Roentgena wzmożenie ilości soku żołądkowego do 3. dnia, po 14 dniach spadek poniżej normy, a potem powolne

wyrównanie. Wolny kwas solny do 8. dnia opada, potem wzmaga się, a po dwu i pół miesiącach wraca do wartości prawidłowych, wykazuje zatem wzmożenie w tym samym okresie, w którym mogliśmy je stwierdzić w pracy poprzedniej po podaniu pepsyny do otrzewnej. Po każdem silnem naświetlaniu z początku bywa lekkie wzmożenie, potem spadek i dalsze faliste wahania. Podobne spostrzeżenia zrobili Szegö i Rother. Czeżowska z Kliniki lwowskiej, badając wpływ codziennych słabych naświetlań żołądka promieniami Roentgena u osobników z nadkwaśnością, niedokwaśnością i wartościami prawidłowemi, spostrzegała, że oddziaływanie odbywa się według dwu typów: w jednym w miarę naświetlań z początku następuje spadek, potem nadmierne wyrównanie wydzielania HCL, w drugim najpierw zwiększenie, a potem spadek. Zmiany te były bardzo nietrwałe i odznaczały się wielką łatwością wyrównywania nawet w nadmiarze. Osobniki z kwasotą prawidłową oddziaływały podobnie. I tu zaznaczały się obydwa typy odczynu n. p. po ósmem naświetlaniu zwiększenie kwasoty, po 12 — spadek poniżej wartości prawidłowych, a po trzech dniach dalszych wyrównanie nadmierne. Glaessner badał wpływ śródżylnego i podskórnego podawania jadów drobnoustrojowych i innych czynników chemicznych na wydzielanie soku żołądkowego, jego kwasotę i wydzielanie zaczynów i znalazł, że po szczepionce durowej i tuberkulinie wydzielanie kwasu i zaczynów obniża się na szereg tygodni, po nukleinie i phlogetanie ilość HCL wzmaga się o 25%. Ilość pepsyny zmianom nie ulega.

Stefek, badając zachowanie się kwasu solnego i kwasoty ogólnej żołądka po pozajelitowem podawaniu mleka i innych przetworów białkowych we wrzodzie żołądka i dwunastnicy, podzielił również chorych na dwa szeregi, zależnie od sposobu oddziaływania. W jednym w ciągu 24—48 godzin po wstrzyknięciu występowało znaczne podniesienie się kwasoty, a potem spadek do stanu prawidłowego, w drugim narazie stwierdzono spadek kwasoty, a dopiero później wzrost, w końcu zaś powrót do wartości prawidłowych. Naogół, według Stefka, ciała białkowe nie powodują dłużej trwających zmian w wydzielaniu HCL.

Porównywując sposób oddziaływania t. j. przebieg krzywej w doświadczeniach powyższych z krzywemi zmian w surowicy w doświadczeniach naszych, musimy dojść do przekonania, że w obu przypadkach mamy do czynienia z odczynami nieswoistemi. Sprawa ta wiąże się z zagadnieniem istoty działania hamującego osocza krwi wobec trawienia pepsynowego. Zagadnieniu temu poświęcono już bardzo wiele pracy i mimo to istota t. zw. antypepsyny nie jest jeszcze dokładnie określona, a poglądy przedstawiały się doniedawna jeszcze bardzo chaotycznie. Naogół zarysowują się i dziś jeszcze dwa kierunki, z których jeden przyjmuje, że t. zw. antypepsyna jest swoistem przeciwciałem (Sachs, Słowcow, Nierenstein, Danilewski, Blum i Fuld, Hensel, Katzenstein, Cantacuzène i Jonescu), drugi zaś pogląd w ostatnich zwłaszcza latach zdobywający sobie zwolenników, istotę hamowania uzależnia od ciał nieswoistych.

Już Schnappauf (1888) nie znając pojęcia „antypepsyna" przypuszczał, że hamujące działanie krwi zależy od jej zasadowości. O zasadach krwi myśli również Hahn, uważa jednak całą sprawę hamowania za bardziej zawiłą. Bearn i Cramer (1907) znaleźli, że antypepsyna działa nieswoiście: ogrzana pepsyna świni hamuje pepsynę królika i odwrotnie. Jakoby stwierdził podobnie jak Blum, że po poddaniu soku żołądkowego dializie i dializat również wykazuje zdolność hamowania, podczas gdy Jochmann i Kantorowicz zaprzeczają antypeptycznemu działaniu soli. Hamburger uważa działanie surowicy za nieswoiste. Ma ono polegać na odchyleniu pepsyny przez białka surowicy. Dezani przyjmuje prócz działania antypepsyny swoistej wpływ fosforanów wapnia; w pracy późniejszej (1916) doszedł on do przekonania, że całe zjawisko polega na zmianie w stężeniu (H'). Według Rubinsteina własności antypeptyczne surowicy pochodzą częściowo od soli, częściowo od ciał białkowych. Antypepsyna nie zabija pepsyny, lecz zwalnia szybkość jej trawienia, jest zatem katalizatorem ujemnym. Z białek najsilniej działają globuliny, z soli — fosforan dwuzasadowy i dwuwęglan sodu. Antypepsyna immunizacyjna jest identyczną z prawidłową. Hensel sądzi podobnie, jak Blum i Fuld, że antypepsyna jest ciałem organicznem, znoszącem gotowanie, ale nie białkowem. Działanie antypepsyny nie daje się wytłumaczyć działaniem soli. Według Briota własności antypeptyczne surowicy zależą od jej zasadowości. Podobne stanowisko zajmuje Glaessner i Morgenroth, przeciwne Camus i Gley. Według Bradleya jest to absorbcja zaczynu przez białka surowicy, oddziaływujące zasadowo. Również Linossier (1918) przyjmuje nieswoistość działania hamującego. Zależy ono zdaniem jego od wzajemnej reakcji kolloidów surowicy i płynu trawiennego. Jarno Leo (1925) uważa antypepsynę za identyczną z żółcią, w której sole kwasów tłuszczowych i kwasy aminowe działają hamująco na trawienie pepsyną białka w stanie „sól". Według Stolza (1923) działanie antypetyczne pochodzi tylko od zawartości albumin, podczas gdy Lorber (1924) przypisuje główny wpływ ciałom, przechodzącym przez błony, a specjalnie $NaHCO_3$. Einstein (1924) zobojętniał zarówno sok żołądkowy, jak i surowicę i poddawał w ten sposób przygotowane oba ciała wzajemnemu działaniu na siebie. Wynik jego zdaje się przemawiać za istnieniem czegoś więcej, nad działanie soli. Surowice chorych na wrzód żołądka hamowały w tych warunkach słabiej, niż surowice zdrowych.

Hilarowicz i Mozołowski, opierając się na pracy Soerensena, uwzględniali stężenie (H'), którego działalność jest dwojaka: 1) w pewnych (H') zaczyn ulega zniszczeniu, (pepsyna w PH wyższem od 6.2), 2) zaczyny mają pewne optimum działania: n. p. pepsyna działa na włóknik przy Ph 1.2 do 1.7. Doszli oni do wniosków, że surowica ma zdolność zobojętniania kwasów in vitro i wskutek tego próby wykonane z surowicą, a nie doprowadzone do tego samego Ph wykazują różne stężenie (H'). Jeżeli uwzględnimy (H'), nie daje się w surowicy wykazać czynnik, hamujący trawienie peptyczne. Różne surowice w stanie zdrowia i choroby mają różne zdolności hamujące trawienie peptyczne z powodu różnej zawartości białka i soli, zależnie od tych stanów. Oppenheimer (1925) przyjmuje, że w hamowaniu grają rolę najrozmaitsze czynniki, jak przesunięcie Ph, działanie elektrolitów, zmiany kolloidalne, ale i możliwość istnienia przeciwciał.

Na podstawie prób naszych, jakkolwiek badanie istoty działania hamującego surowicy względem pepsyny nie leżało w programie naszych prób i sama metoda badania nie była do tego dostosowana, biorąc pod uwagę 1) sposób przebiegania zmian, 2) wystąpienie zmian ilościowo i jakościowo zupełnie podobnych po wstrzykiwaniach roztworu pepsyny, jak i nieswoistych ciał białkowych, 3) brak odpowiedniego wpływu na zachowanie się hamowania wstrzykiwań tego, co za przeciwciało uważano, a co ma się wyzwalać po zagotowaniu pepsyny, możemy dojść do przekonania, że własności surowicy, hamując trawienie peptyczne, zależą od ciał nieswoistych, może od białka i soli, słowem ciał, które wywołują zmiany w zasadowości surowicy, w jej zdolności absorbcji zaczynu czy wiązania kwasu. Zmiany te może wywołać prawdopodobnie wszystko, co wywołuje wstrząs. Uodpornienie trwałe przeciw pepsynie nie da się osiągnąć.

Porównywując przebieg krzywych, występujących w próbach naszych z wynikami Bergera (1922), który badał wpływ wstrzyknięć białka na zachowanie się białka w surowicy i znalazł, że krzywa ogólnej ilości białka w surowicy wykazuje cztery okresy: 1) 24 godz. stanu ukrytego, 2) obniżenie 3 dni, 3) wzrost 10 dni, 4) drugi wzrost między 60 a 80 dniem (po powtórnych wstrzyknięciach powstają podobne zmiany, odbywające się jednak w nieco szybszem tempie), że przyczyną nadmiernej ilości białka we krwi jest przechodzenie białka z komórek do krwi, należy przyjąć, że białko odgrywa znaczną rolę w hamowaniu, niewątpliwie jednak nie działa ono samo, lecz i sole.

Jak z powyższych uwag wynika, teorja głosząca, że stan chorobowy prowadzący do niegojenia się wrzodu żołądka, polega na zaburzeniu równowagi między siłą trawienną pepsyny soku żołądkowego a antypepsyną — ciałem swoistem, zawartem w ścianie żołądka (Weinland, Katzenstein, Blum i Fuld, Kathe, Frenzel i. i.) czy w surowicy krwi, jak przyjmowali inni (Kawamura, Lieblein, Gulewicz, Botkin, Słowcow, Kohler i. i.) i jak to zdawało się wynikać z prób naszych, ogłoszonych w pracy poprzedniej, nie da się utrzymać wobec braku takiego swoistego przeciwciała we krwi.

Czy jednak sprawa powstawania wrzodu nie pozostaje w żadnym związku z zagadnieniami w niniejszej pracy poruszanemi, a zwłaszcza z zagadnieniem wpływu pozajelitowo podawanych ciał swoistych i nieswoistych? Próby nasze, zwłaszcza zaś fakt wystąpienia w pewnej odsetce zwierząt doświadczalnych wrzodu trawiennego jelita po śródotrzewnowem podaniu pepsyny i równoczesnem założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego w warunkach, w których zresztą występowanie wrzodu trawiennego u psa należy do niezwykłych rzadkości (Bickel, Borszeki, Exalto, Hilarowicz), zdawałoby się przemawiać za taką możliwością. Szereg warunków, wpływających na powstawanie wrzodu trawiennego jelita, jak wędrowanie szwów jedwabnych do światła jelita, zmiażdżenie narzędziami ściany, wpływ kwasu solnego, podawanego śródotrzewnowo wraz z roztworem pepsyny, wyłączenie odźwiernika nie mogą być brane w rachubę, gdyż szwów jedwabnych w tych doświadczeniach nie używano: szew z wyłącznie cienkiej struny zakładany był bez użycia narzędzi miażdżących. W żadnym z przypadków wrzód nie powstał w obrębie szwu, ale w obrębie zupełnie nieuszkodzonej ściany kiszki. Odźwiernika nie wyłączano, pozostawał on drożny do końca. W doświadczeniach kontrolnych, w których zamiast pepsyną kwaśną wypełniono jamę brzuszną tylko 0,3% HCL tj. w takiem stężeniu, jak w roztworze pepsyny, do wytworzenia się wrzodu nie doszło. Zresztą wydaje się mało prawdopodobnem, by jednorazowa dawka kwasu solnego mogła wywołać wrzód trawienny dopiero pod koniec drugiego tygodnia. Może wrzód pochodził z zaburzeń w chemiźmie krwi, a może pepsyna działała drogą zmian w autonomicznym układzie nerwowym, wprowadzając pewne jego części w stan nadmiernego napięcia, a przeto wrzód, zaburzenia w chemiźmie krwi, czy ściślej — w sile hamującej surowicy i zaburzenia w wydzielaniu soku żołądkowego są tylko zjawiskami równoległemi, wywołanemi przez tę samą przyczynę i wpływającemi dopiero wtórnie niekorzystnie na siebie, ale nie pozostającemi w pierwotnym związku przyczynowym między sobą. Jeżeli przyjmiemy tę ostatnią możliwość, to będzie dziwnem wystąpienie przebicia wrzodu trawiennego jelita właśnie w tym okresie, kiedy w pewnej odsetce zwierząt własności hamujące surowicy stoją na najniższym poziomie, a równocześnie sok żołądkowy wykazuje wybitne, choć przej-

ściowe wzmożenie kwasoty — zjawisko, które do pewnego stopnia zdaje się przemawiać za teorją Katzensteina.

Zmiany, jakie powstają po podaniu pepsyny, są takie same, jak po podaniu ciał białkowych nieswoistych. Stąd to, co powiedziano o pepsynie, należałoby odnieść i do ciał białkowych z tem zastrzeżeniem, że ilość pepsyny podawanej w doświadczeniach, doprowadzających do wrzodu, dochodziła do 0,45 zaczynu w proszku, zatem rozporządzała bardzo znaczną ilością ciał białkowych. Należałoby zatem przyjąć, że wrzód trawienny jelita, a może i żołądka może być następstwem jakichś zaburzeń po wprowadzeniu pozajelitowem białka czy zaczynu. Być może, że do powstania wrzodu prowadzą zarówno swoiste zmiany w chemizmie krwi, jak i zadziałanie na układ nerwowy autonomiczny (Glaser, Koller, Pollack), a stąd na naczynia (Pribram) i wydzielanie. Mechanizm wstrząsu nie jest dokładnie znany, stąd też trudno kusić się o jego wytłumaczenie. Jeżeliby jednak powyższe spostrzeżenia były słuszne, powinnibyśmy spotkać się z pogorszeniem wrzodów leczonych ciałami białkowemi lub z wystąpieniem świeżych. Co do pogorszeń to wiemy, że one istnieją pod nazwą „odczynu ogniskowego", objawiającego się bólami, przekrwieniem, wzmożeniem kwasoty (Stefek). Prócz tego spotyka się w piśmiennictwie nieliczne spostrzeżenia, w których podczas leczenia pozajelitowem podawaniem białka wystąpiły objawy wrzodu, a nawet wrzody stwierdzone naocznie: Rosenau i Andersen (1909) cyt. u Słowcowa wywołali owrzodzenia w żołądku, wstrzykując jad błoniczy. Z e l l e r w rozprawach nad wynikami leczenia białkiem wspomina, że w dwu przypadkach, poddanych następnie zabiegowi operacyjnemu z powodu braku poprawy, znalazł wrzody świeże obok starych.

Czy duża odsetka poprawy (Pribram, Stefek — 60%) podmiotowej po leczeniu ciałami białkowemi wrzodu może być uzależnioną od zmian w chemizmie krwi, a zwłaszcza w jej własnościach hamujących? Biorąc pod uwagę niestałość i falistość krzywej, musiałoby się odmówić znaczenia zmianom zasadowości krwi. Prawdopodobnie zmiany w surowicy są tylko zjawiskiem współistniejącem. Stąd też sprawa wpływania na gojenie się wrzodu podawaniem pozajelitowem pepsyny nie da dodatniego wyniku, a pepsyna może działać jedynie jako bodziec nieswoisty. Dlatego też badanie siły hamującej surowicy nie może mieć znaczenia rozpoznawczego, jakie mu przypisywał K o h l e r i E i n s t e i n ani też nie może być wskaźnikiem, czy leczenie ciałami białkowemi wrzodu może być skuteczne, jak poleca K a t z e n s t e i n. Sprawą pierwszą przed K o h l e r e m zajmował się Lieblein, Rubinstein i inni, po Kohlerze — Orator, Hirsch-Mamroth, Hilarowicz i Mozołowski. Hilarowicz i Mozołowski w pracy doświadczalnej doszli do wyników wprost przeciwnych, niż podane przez Kohlera i odmawiają próbie Kohlera wszelkiej wartości klinicznej. Do podobnych wniosków prowadzą wyniki próby Kohlera, stosowanej przez jednego z nas u chorych na tutejszej klinice chirurgicznej.

Co do propozycji Kathensteina, by badać antypepsynę dla wyprowadzania wniosków co do rokowania przy leczeniu ciałami białkowemi, to na podstawie prób naszych musimy dojść do przekonania, że to do celu nie doprowadzi, gdyby nawet stosunek hamowania surowicy do siły trawiennej pepsyny mógł być przy powstawaniu wrzodu brany pod uwagę, gdyż bez względu na to czy podajemy białko, czy pepsynę jednorazowo lub w pewnych odstępach czasu wielokrotnie otrzymujemy krzywą falistą o dwu falach i zależnie od miejsca krzywej, w którem próbę wykonamy, spotkamy się albo z nadmiernie wzmożoną, albo nadmiernie obniżoną, czy wreszcie prawidłową (o ile tu o stanie prawidłowym mówić można) siłą hamującą. I stąd niewątpliwie badanie t. zw. antypepsyny żadnego znaczenia rozpoznawczego posiadać nie może.

Zestawiając to wszystko musimy przyjść do wniosku, że leczenie ciałami białkowemi wrzodu żołądka jest sposobem niezupełnie obojętnym (jak to zresztą niejednokrotnie podnoszono — (Stefek), nie nadającym się do stosowania szablonowego, a w pewnych warunkach, jak np. przy doleczaniu wrzodów żołądka po zespoleniu żołądkowo-jelitowem (o ile wnioski z doświadczeń na zwierzętach można przenosić na człowieka) — środkiem bardzo niebezpiecznym, mogącym zwłaszcza w dawkach dużych doprowadzić do powstania wrzodu trawiennego jelita. Podobnie mogłyby działać wszelkie białka, a więc i drobnoustrojowe, jady i tp. Być może, że wiele spostrzeżeń z piśmiennictwa o wywoływaniu wrzodów żołądka i dwunastnicy wstrzyknięciami hodowli drobnoustrojowych jak np. spostrzeżenia Russela, L. Hadena i Bohana (cyt. u. Wolffa), da się sprowadzić do działania tylko białka obcego.

Co do ortopedycznej strony zagadnienia próby nasze wykazują, że jeżeli w sprawie usuwania zrostów, przykurczów, wogóle nadmiaru tkanki bliznowej i tkanek obumarłych w ustroju przyzna się najważniejszą rolę zaczynom proteolitycznym, krążącym we krwi, działającym już to w środowisku kwaśnem, już to zasadowem, pochodzącym z rozpadu białych wielojądrowych ciałek krwi i z rozpadu tkanek ginących w ognisku chorobowem, to podając pozajelitowo białko nieswoiste lub jeszcze lepiej środek wywołujący wstrząs tak silny, jak szczepionka Delbeta, otrzymamy na pewien czas bardzo znaczne zmniejszenie własności surowicy, wstrzymujących trawienie zaczynów z grupy peptaz, działających w środowisku słabo kwaśnem, jakie spotykamy według Gazy, Payra i innych w tkankach obumarłych i słabo ukrwionych.

Z drugiej strony wiemy, że jednym z objawów odczynu ustroju na pozajelitowe podanie jakiegokolwiek białka jest mniej lub więcej wybitne zwiększenie ilości ciałek białych — zjawisko, przebiegające również okresowo, a zatem związane ze zwiększonym również ich rozpadem i wyzwalaniem się innej grupy zaczynów rozszczepiających białko, działających w środowisku słabo zasadowem. I tą drogą zatem leczenie ciałami białkowemi pomaga ustrojowi w usuwaniu nadmiaru tkanki bliznowej. Dowodem tego są liczne spostrzeżenia zmniejszania się przykurczów i blizn po przypadkowo występujących schorzeniach, połączonych z podniesieniem ciepłoty i leukocytozą (Payr). W schorzeniach chirurgicznych ropnych podanie propidonu wywołuje w pierwszych kilku dniach bardzo wybitne wzmożenie własności trawiennych surowicy i tkanek, wskutek czego ropa staje się bardziej płynną, część zaś obumarłe szybciej się oddzielają. Niewątpliwie jednak procz zmniejszenia siły hamującej surowicy gra tu rolę i wzmożenie ilości zaczynów, spostrzegane przez Heilnera, Weinlanda i innych po wstrzyknięciach ciał, wywołujących wstrząs.

Wszystko to nie osłabia, rzecz prosta, znaczenia podawania roztworów pepsyny miejscowo i nie przeszkadza jej wydatnemu działaniu, przynajmniej w okresie pierwszym, zanim wystąpią w surowicy zmiany, czyniące podłoże mniej podatnem.

Zmniejszenie własności hamujących surowicy przez uodpornienie przeciw t. zw. antypepsynie zapomocą wstrzykiwań pepsyny zagotowanej czy surowicy własnej, w której antypepsyna ma być zawarta, doświadczalnie uzyskać się nie da na dłuższy czas, ponieważ działanie ogólne pepsyny zagotowanej jest takie same, jak zaczynu czynnego.

Niektórzy autorowie lat ostatnich, jak Soerensen, Dezani, Hilarowicz i Mozołowski podkreślają, że przy badaniu zaczynów, czy działaniu przeciwtrawiennego surowicy konieczne jest uwzględnianie stężenia ($H^{\cdot}$). W pracy naszej stosownie do celu, w jakim próby nasze podjęliśmy t.j. nie uzyskanie odpowiedzi na pytanie, na czem istota hamowania polega, ale jak zmienia się zdolność antypeptyczna surowicy po podaniu ciał białkowych bez względu na to, na czem ona polega, uwzględnianie Ph z doprowadzaniem go stale do tego samego nie dałoby, jak z pracy Hilarowicza i Mozołowskiego wynika, żadnych wyników. Jeżeli się jednak weźmie pod uwagę, że próby wykonano w warunkach jednakowych, t. zn. ceteris paribus zmieniało się tylko surowicę jakościowo, gdy ilość jej podawano stale tę samą, wartości otrzymane, chociaż posiadają wartość względną, wykazują, jakim zmianom ulega surowica tego samego osobnika w przebiegu doświadczenia. Czy zatem przyjmiemy za Rubinsteinem, że działanie hamujące surowicy zależy przedewszystkiem od soli, a w mniejszym stopniu od białek, czy tylko od białka (Stolz) lub tylko od soli (Lorber), czy wreszcie według Hilarowicza i Mozołowskiego od stężenia jonów wodorowych, doświadczenia nasze wykazują, jaki przebieg mają zaburzenia w zakresie tych czynników po podaniu białka lub zaczynu.

Piśmiennictwo.

1) B r u g s c h-S c h i t t e n h e l m: Klinische Laboratoriums technik. 1924. — 2) B e a r n-C r a m e r: Malys Jahresber. XXXVII, 369, 1907. — 3) B l u m-F u l d: Malys Jahresber. XXXVI, 397, 1906. — 4) B r i o t: Malys Jahresber. XXXII, 390, 1902. — 5) C z e ż o w s k a: Polska Gazeta Lekarska 1923. Nr. 50/51. — 6) C a n t a c u z è n e: Malys Jahresb. XXXIX, 929, 1909. — 7) C a n t a c u z è n e-J o n e s c u: Ibid. XXXIX, 929, 1909. — 8) C l a u d i o F e r m i: Ibid. XLI, 271, 1911. — 9) D e z a n i: Ibid. XLI, 1911. — 10) L. R. D r a g s t e d t-A. M. V o u g h n.: Arch. of Surg. VIII/3. 1924. — 11) E x a l t o: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. Chir. XXIII. 13, 1911. — 12) E i n s t e i n: Mediz. Klin. 1924. Nr. 45. — 13) E i n s t e i n: Med. Klin. 1925. Nr. 29. — 14) E i s l e r: Malys Jahresber. XXXV, 892, 1905. — 15) G r u c a: Pol. Przegl. Chir. III/1. 1924. 16) G r u c a-J a n k o w s k a: Ibid. III/3. 1924. — 17) G i r a u l t-R u b i n s t e i n: Malys Jahresber. XLII, 951. 1912. — 18) G l a e s s n e r: Klin. Woch. 1925. Nr. 34. — 19) H i l a r o w i c z: Pol. Przegl. Chir. III/2, 1924. — 20) H i l a r o w i c z: Ibid. III/3. 1924. — 21) H i l a r o w i c z-M o z o ł o w s k i: Zentralbl. f. Chir. 1925. Nr. 42. — 22) H a m p e l: Med. Klin. 1923. Nr. 26. — 23) H e i l n e r: Münch. Med. Woch. 1908. Nr. 49. — 24) H a m b u r g e r: Malys Jahresber. XLI. 268, 1911. — 25) J a r n o: Med. Klin. 1925. Nr. 35. — 26) J a k o b y: Biochem. Zeitschr. I, 67. 1906. — 27) J a k o b y: Ibid. II, 58. — 28) J o c h m a n n-K a n t o r o w i c z: Malys Jahresber. XXXVII, 178, 1908. — 29) J o c h m a n n-K a n t o r o w i c z: Ibid. XXXVIII, 1025. 1908. — 30) K a t z e n s t e i n: Berl. Klin. Woch. 1908. 1749. — 31) K a t z e n s t e i n: Arch. f. klin. Chir. C, CI, 1913. — 32) K a t z e n s t e i n: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 15. — 33) K a t z e n s t e i n: Mediz. Klin. 1925. Nr. 29. — 34) K a t z e n s t e i n: Deutsch. Med. Woch. 1924. Nr. 39. — 35) K a w a m u r a: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. Chir. XXVI, 379. 1913. — K o h l e r: Ibid. XXXVII/1. 1923. — 37) L i e b l e i n: Mitteil. a. Grenzgeb. d. Med. Chir. XXV, 391, 1912. — 38) L o r b e r: Biochem. Zeitschr. CXLVIII, 49, 1924. — 39) L a n d s t e i n e r: Malys Jahresber. XXXV, 933, 1905. — 40) L i n o s s i e r: Ibid. XLVIII, 725, 1918. — 41) M i n a m i: Biochem. Zeitschr. XXXIX, 75, 1912. — 42) N i e r e n s t e i n: Malys Jahresber. XXXIII. 541, 1903. — 43) N e u m e y e r: Ibid. XLVII, 156, 1917. — 44) O g u r o: Biochem. Zeitschr. XXII, 266, 1909. — 45) O r a t o r: Arch. f. Chir. CXXXIV/4. 1925. — 46) O p p e n h e i m e r: Die Fermente. 1924/5. I—VIII. — 47) P r i b r a m: Klin. Woch. 1923. Nr. 24. — 48) P e r m i: Malys. Jahresber. XXXII, 390, 1902. — 49) P a y r: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 1, 28. — 50) P a y r: Muench. Med. Woch. 1922. Nr. 37. — 51) R u b i n s t e i n: Ann. Inst. Pasteur XXVII, 1074, 1913. — 52) R u b i n s t e i n: Soc. Biolog. LXXXI, 511, 1918. — 53) R u b i n s t e i n: Malys Jahresber. XLII, 950, 1912. XLVIII, 726, 1918. — 54) S a c h s: Fort. d. Med. XX. 425, 1902. — 55) S ö r e n s e n: Ergebn. d. Physiol. XII. 1912. — 56) S ł o w c o w: Russkij Wracz. 1910. Nr. 11. — 57) S c h o e n b a u e r: Arch. f. Chir. CXX/1. — 58) S t o l z: Biochem. Zeitschr. CXLI, 483, 1923. — 59) S t e f e k: Odczyt na XII. Zj. Przyr. i Lek. Warszawa 1925. — 60) W e i n l a n d: Malys Jahresber. XXXII, 1902. — 61) W o l f f: Med. Klin. 1925. Nr. 37. — 62) Z e l l e r: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 15.

F. OBARSKI. Warszawa.

[1]) Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów na podstawie 125 przypadków.

Z 8 oddziału Szpitala Dzieciątka Jezus. Ord. dr. J. Bełkowski.

W ostatnich latach ogłoszono wiele prac, omawiających stosowanie pozajelitowo ciał białkowych wzgl. produktów ich rozkładu. Niema, bodaj, ani jednego działu medycyny, gdzieby nie uciekano się do tego rodzaju leczenia, zwanego przez jednych (Groer) ergotropowem, przez drugich uczynnieniem pierwoszczy, wzmożeniem sprawności (Weichardt), leczeniem bodźcowem, podniecającem, zapaleniem leczniczem przez innych (Bier). Nazywają też leczenie to (powszechnie zwanem proteinoterapją) terapją koloidoklastyczną (Vidal), terapją transsudacyjną (Müller). Jeszcze przed 20 laty, w celu otrzymania odczynów leczniczych, Bier, opierając się na doświadczeniach przetaczania krwi, zapoczątkował wstrzykiwania tego ciała białkowego, co trzeba uważać, jako prototyp proteinoterapji. Podług tego autora otrzymane odczyny są wynikiem podrażnienia komórek ustroju, podniesienia ich czynności, co zgadza się z dawną nauką Virchowa o podnietach i z prawem biologicznem, podanem przez Arndt' Schulz'ego. Pierwsze doświadczalne prace Krehla i Matthesa nad działaniem ciał białkowych na świnki morskie wykazały, że po wstrzyknięciu pewnej ilości albumoz lub mleka reagowały podniesieniem ciepłoty, po większych zaś dawkach zapaścią. Weichardt i jego uczniowie dowiedli, że białko lub produkty przemiany jego, wprowadzone z pominięciem przewodu pokarmowego, uczynniają zarodź, czyli inemi słowy, aktywują ją, dzięki czemu otrzymujemy w wyniku podniesienie sił odpornych organizmu. Ruff nazywa to wzmożeniem się siły życiowej organizmu, mobilizacją rezerw siły życiowej. Według Seifferta punktem zaczepienia dla działania białka, wprowadzonego pozajelitowo jest chore miejsce, jest chora tkanka. Terapja drażniąca bowiem winna polegać nie na podrażnieniu wszystkich komórek organizmu, ale tylko wybiórczo komórek chorych i to w tym celu, aby nienormalny stan ich podrażnienia, wywołany sprawą chorobową, doprowadzić do stanu normalnej pobudliwości (Zimmer). Bier dowodzi, że komórki ogniska zapalnego, będące już w stanie zapalenia, bardziej są wrażliwe na nowe podrażnienia i dlatego reagują bardzo żywo. W ten sam sposób wypowiada się i Zimmer. Wiadomą jest rzeczą, że w przebiegu spraw zapalnych dążenie organizmu do usunięcia ich może być wzmocnione przez ostrą podnietę, działającą na miejsce, gdzie się toczy sprawa chorobowa. Lekarz praktyczny nieraz musi się zastosować do podobnego założenia n. p. rana powoli granulująca, pod wpływem lapisu, goi się znacznie prędzej (Schreuer). Leczenie podniecające również ma podobny cel. Możliwe jest ono do zastosowania wtedy, kiedy tkanki są jeszcze zdolne do odczynu (Zimmer). Drażniące działanie wprowadzonego białka wyraża się w rozpadzie niezdolnych do życia komórek chorej tkanki z jednej strony i w podniesieniu do intensywniejszego rozrostu zdolnych z drugiej (Frisch i Starlinger). Jednakowoż podrażnienie, wywołane wprowadzeniem białka pozajelitowo, nie może być znaczne, aby postępowaniem takiem nie zaszkodzić organizmowi. Dlatego też Weiksel, Zimmer i inni zwracają uwagę na określenie wysokości dawki ciała białkowego i starają się podać dokładny sposób dozowania ciał białkowych; cała bowiem trudność stosowania terapji drażniącej polega na ustaleniu wysokości dawki dla każdego poszczególnego przypadku, od czego zależy korzystny efekt leczniczy. Podrażnienie winno być wywołane taką ilością białka, wprowadzonego do ustroju, żeby otrzymać optimum działania, nie powinno ono przekraczać miary średniej, bo, chociaż odczyny silne nie mogą być bezwzględnie szkodliwe, do celów leczniczych jednak nie są ani potrzebne, ani pożądane. Dążenia wielu autorów, aby ustanowić dokładny sposób dozowania ciał białkowych, nie dopięły celu: tkanki, znajdujące się w stanie zapalnym w różnych organach, różnie się zachowują względem jednego i tego samego podrażnienia, wywołanego wstrzyknięciem ciał białkowych. — Dehio uważa, że trudność dawkowania zależy od następujących okoliczności: Ciała białkowe początkowo stosowane i podnoszące sprawność czynnościową komórek pod wpływem następnych i zwiększających się dawek, działają obniżająco na pobudliwość komórek, i wreszcie paraliżują je. Skutkiem tego wytwarza się stan taki, że duże dawki szkodzą, a małe nie skutkują, w następstwie wyniku dodatniego nie otrzymujemy, Koch Nellius również wspominają o trudnościach, jakie napotyka się w dawkowaniu ciał białkowych. Zimmer mówi, że dla każdego schorzenia można określić dawkę najwięcej korzystną (optimalną), jeżeli tylko zwrócić uwagę na objawy odczynowe, wypływające z poprzedniego podrażnienia. Każdemu zaś kto chce stosować leczenie podniecające, Bier daje taką radę, ażeby mieć przed oczami prawo Arndt-Schulzego. A prawo to głosi, co, następuje: Słabe bodźce ożywiają czynności życiowe, bodźce o średniej intensywności pobudzają, mocne hamują, a zbyt mocne znoszą je. Oprócz wysokości dawki ciał białkowych w proteinoterapji ma również duże znaczenie odstęp czasu między 2 wstrzykiwaniami, na co zwracają uwagę Königer, Stintzing, Zimmer i inni. Zimmer dowodzi, że im sprawa chorobowa przebiega przewleklej, tem przerwy między poszczególnemi wstrzykiwaniami winny być większe. Z badań Stintzinga wynika, że następne wstrzykiwania winny być wykonywane dopiero po ustąpieniu odczynów, mniej więcej 2 razy tygodniowo, a rzadko częściej, w niektórych tylko przypadkach z zachowaniem dłuższych odstępów czasu (tydzień i więcej). Według Rolly'ego i Weiksla następne wstrzykiwania można wykonywać dopiero wtedy, kiedy zwiększona po poprzedniem wstrzyknięciu mleka ilość białych ciałek wróci do stanu przed wstrzyknięciem. Opracowana przez Szmidta i wprowadzona przez niego w r. 1916 metoda leczenia mlekiem ma szczególne zastosowanie w przewlekłych sprawach chorobowych, a zwłaszcza w cierpieniach stawów. Jest zasługą Szmidta, że pierwszy do celów terapeutyczno-praktycznych wprowadził ten łatwy do nabycia preparat białkowy, jakim jest odpowiednio przygotowane mleko krowie pod postacią wstrzykiwań domięśniowych. Stosowanie mleka w przewlekłych cierpieniach stawów stanowi, jakby nową erę w leczeniu tych stanów. Bez przesady można powiedzieć, że mleko jest najbardziej energicznym lekiem w takich stanach chorobowych, których nieuleczalność od dawna była znaną, do takich należą przewlekłe schorzenia stawów. Uciekanie się do różnych środków farmaceutycznych i fizykoterapeutycznych zabiegów w wielu razach zupełnie nie wpływało korzystnie na przebieg tego rodzaju cierpień. Według Kaznelsona przewlekłe cierpienia stawów przedstawiają bardzo wdzięczne pole do stosowania mleka, ale leczenie to wymaga wiele cierpliwości i częstych wstrzykiwań. Marinesco stosuje mleko w przewlekłym gośćcu stawowym, dzięki czemu otrzymuje złagodzenie bólów i większą ruchliwość stawów. Büttner podaje, że podostry i przewlekły gościec stawowy, jak również zapalenie stawów pochodzenia rzeżączkowego, bardzo się nadają do stosowania mleka. Z pośród wszystkich cierpień, gdzie stosuje się mleko z powodzeniem, należy szczególnie wyosobnić przewlekłe sprawy stawowe, od podostrego gośćca stawowego do zapalenia stawów zniekształcającego włącznie, mówi Stintzing. Podług niego również dobre wyniki daje stosowanie mleka w zajęciu stawów na tle rzeżączki. Reitter, Högler i Seidel, Glaser i Buschman uważają, że podostre zapalenia stawów najbardziej kwalifikują się do leczenia mlekiem. Mówiąc o proteinoterapji, Meyer twierdzi, że najlepsze wyniki po zastosowaniu mleka otrzymuje się w tych przewlekłych cierpieniach stawów, gdzie jest ich obrzmienie. Pod wpływem drażniącego działania mleka stare, jakby drzemiące sprawy chorobowe w stawach, ulegają odświeżeniu, doprowadzeniu do ostrego stanu i do wyleczenia (Munk). Badania Müllera wykazały, że podczas stosowania mleka chodzi o wzmożenie przekrwienia i wysięk w chorym stawie, a to działa leczniczo; w takim sensie wypowiada się i Munk. Podług tego autora skuteczność działania proteinoterapji zależy nietylko od rodzaju cierpienia stawowego, ale i od ilości i rodzaju ciała drażniącego z jednej strony i od czynnika konstytucjonalnego organizmu z drugiej. Z punktu widzenia klinicznego proteinoterapja przejawia się całym szeregiem zmian w ustroju; przedewszystkiem wspomnieć należy o gorączce. Rolly, Weichardt, Schrader, Bier upatrują w niej jeden z najważniejszych czynników leczniczych (gorączka lecznicza Biera). Napięcie jej, szybkość wystąpienia i czas jej trwania zależą według niektórych (Munk) od rodzaju białka i wysokości dawki. Inni zwracają więcej uwagi na odczyn ogniskowy (Arneth, Prinz, Rozenthal, Stintzing). Pod wpływem mleka ognisko chorobowe, bez względu na umiejscowienie, ulega podrażnieniu ze zwiększeniem się objawów zapalnych, (przekrwienie i wysięk). Zazwyczaj jedno wstrzyknięcie nie wystarcza, należy go powtarzać, w zależności od odczynów poprzedzającego wstrzyknięcia i ich przebiegu. Po domięśniowem zastosowaniu mleka obserwujemy następujące dwie fazy: I-a. przewidująco nosi miano fazy ujemnej, lub odczynu ogólnego. Już po upływie dwu, trzech godzin po wstrzyknięciu mleka, występują objawy ogólne w postaci stanu gorączkowego, uczucia ziębienia, bólu głowy, zawrotów i osłabienia; ciepłota dochodzi nieraz do 41°. Po tej fazie, trwającej 24 i więcej godzin, przychodzi ogólna poprawa: wszystkie dolegliwości związane z odczynem ustępują, poczem stwierdzić można poprawę w chorych stawach, zaznaczającą się ustąpieniem lub też w większym lub mniejszym stopniu złagodzeniem bólów pierwotnych, wzmożeniem się ruchliwości stawów, zmniejszeniem się zgrubień dokołastawowych. Jest to druga faza — dodatnia. Po wstrzyknięciu mleka, prócz odczynu ogólnego, obserwujemy również i odczyn ogniskowy, zaznaczający się powiększeniem obwodu stawu (przekrwienie i wysięk), zwiększeniem się bolesności. Jak wogóle podczas stosowania preparatów białkowych, tak i mleka, spotykamy się z wielkiemi trudnościami na punkcie określania wysokości dozy. Trzeba wystrzegać się schematu, doza wstrzyknięta mleka nie powinna być za duża, ani też za mała (Rolly). Im proces przebiega przewleklej, tem więcej można się spodziewać od zastosowania mleka, tem dawka jego winna być mniejsza. Silniejszych odczynów nie należy sobie życzyć (Rolly). Liczyć się powinno z wiekiem, bo im osobnik starszy, tem dawki stosować należy mniejsze, u starszych bowiem nastąpić może pogorszenie w sensie osłabienia serca (Stintzing). Ostro przebiegające sprawy wymagają wyższych dawek (Nellius). W przewlekłych cierpieniach stawów u młodych dawki mogą być wyższe. Schittenhelm radzi, żeby nie stosować mleka bezkrytycznie, każdy przypadek należy indywidualizować. Arneth za-

[1]) Rzecz, wygłoszona na XII. zjeździe lekarzy i przyrodników polskich.

leca stosowanie mleka w małych dozach. Rencki stosował mleko początkowo w dużych dozach 10—20 cm., później w mniejszych, od 1—2 ctm. do 5—10 ctm. Dawki wyższe od 10 cm okazały się zbędne, gdyż w przyp. cięższych i mniejsze ilości dawały znaczne odczyny. Wstrzykiwania dokonywał co 3 i 5 dni, dwa do trzech razy, czasem 6—8, a niekiedy 10—12 razy. Wysokość dawki wpływała na nasilenie odczynu, dawki powyżej 10 cm, stosowane od samego początku, mogą działać ujemnie i, zamiast działania podniecającego sprawność życiową komórki, powodować wprost objawy porażenne. Kleeblat już po 0,1—0,3 cm mleka widział wystarczające działanie. Ogniskowy odczyn średniego natężenia świadczy w ogólności o dobrym wyniku zastosowania mleka, co zależy od wysokości dawki mleka, która, według Schmidta, przy pierwszych wstrzykiwaniach powinna wynosić 0,5 w następnych nie przekraczać 10 cm. Tenże autor radzi wykonywać wstrzykiwania dwa razy tygodniowo, rzadziej częściej. Büttner, stosując dwa do pięć cm. mleka, obserwował wyraźne zmiany na lepsze. Ruff, który stosował mleko w dawkach 5, 10—15 ctm., od pewnego czasu zaleca dawki mniejsze. Cheinisse proponuje wstrzykiwanie mleka w ilości od 2 do 10 ctm. w odstępach 2—3 dniowych, Döllken od 5—10 ctm. Powtarzając wstrzykiwania spostrzegamy te same ogólne i ogniskowe zjawiska w mniejszym lub większym stopniu, wobec tej samej lub podniesionej dawki. Pierwszy odczyn nie zawsze jest najsilniejszy, (Arneth, Stinting). Podwyższenie dozy często nie wpływa na zwiększenie się skuteczności działania mleka (Arneth). Podług zapatrywań Stinzinga po pierwszem wstrzyknięciu z reguły występuje korzystne działanie, następne wypuklają je tylko, zaznaczając się zmniejszeniem lub też ustąpieniem bolów, poprawą ruchliwości stawów, apetytu, snu. Pożyteczne działanie mleka może nastąpić i bez poprzedzającej fazy ujemnej. W przypadkach, gdzie mleko nie daje wyniku, spotykamy się z indywidualną, konstytucjonalną odpornością; powtarzanie i podnoszenie dawki w takim razie jest bez znaczenia. Prinz zwraca uwagę, że niekiedy już po upływie pół godziny od wstrzyknięcia mleka zmniejszają się lub też ustępują bole, które dotąd trwały całemi dniami, bez wywoływania po wstrzyknięciu zaostrzenia sprawy. Autor ten przywiązuje wielką wagę do stosowania małych dawek. Nie brak jednak głosów, które bardzo krytycznie odnoszą się do proteinoterapji, czyniąc pewne zastrzeżenia i wykazując niezupełna jej nieszkodliwość. Krebs i Weskot mówią, że proteinoterapja, stosowana w przewlekłych schorzeniach stawów, nie zastępuje terapji fizykalnej, ale jest tylko jej podporą. Gudzent dowodzi, że wstrzykiwania mleka nie dają trwałego wyniku, lecz tylko przejściową poprawę. Klug, wskazuje na niebezpieczeństwo wytwarzania się ropni na miejscach wstrzyknięć. Arneth zaleca ostrożność w dawkowaniu. Gildemeister i Seifert mówią o niebezpieczeństwie wystąpienia objawów wstrząsu anafilaktycznego. Jeżeli uwzględnić tę ostatnią okoliczność, to badania Magnusa, Hendersona, Quenu, Baylissa i innych przemawiają zatem, że wstrząs występujący po wstrzyknięciu mleka, nie jest, ściśle biorąc, wstrząsem anafilaktycznym, raczej przypomina wstrząsy pourazowe, których natura nie jest jeszcze wyjaśniona. Na tem samem stanowisku stoi Fleck. Rencki na 3000 wykonanych wstrzyknięć mleka, 4 razy widział objawy nadwrażliwości. Ziembicki obserwował je 3 krotnie, raz podczas 2-go, raz podczas 7, i raz podczas 8 wstrzykiwania. Wiczyński podaje, że raz jeden stwierdził objawy wstrząsu po 1-em wstrzyknięciu, po dalszych, wykonywanych w różnych odstępach czasu i podczas stosowania większych dawek nie spotykał się już z takiemi objawami. Sachs widział je po drugiem wstrzyknięciu, Oppenheim po 3-ciem, Büttner dwa razy, Lubliner raz. Sigl opisał przypadek śmierci po dożylnem zastosowaniu preparatu mleka. Schittenhelm, Weichardt, Pentimalli mówią, że dłużej stosowane białko pozajelitowo, wywoływać może tak zwane zatrucie proteinowe, zaznaczające się charłactwem i niedokrwistością. Nellius nie jest zwolennikiem stosowania mleka, jako takiego, i, ze względu na skład, uważa je za niebezpieczne, zalecając preparaty, pochodzące z mleka. Podług Döllkena i Zimmera domięśniowe stosowanie mleka nie naraża chorych na żadne niebezpieczeństwo. Rolly nigdy nie obserwował objawów wstrząsu po wstrzykiwaniach mleka, a Büttner — charłactwa proteinowego. Cheinisse dowodzi, że wstrzykiwania mleka wogóle nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa, jednak zdarzają się wrzody po wstrzyknięciu i wstrząsy (prawdopodobnie wstrzyknięcie do żyły), o czem też mówią Bouchat i Bonafe. Przeciwwskazaniem do stosowania mleka jest gruźlica płuc w okresie rozpadu, ciąża, niedomoga mięśnia sercowego, przewlekłe złośliwe zapalenie wsierdzia, daleko posunięta miażdżyca naczyń, choroby nerek i według Kleeblata i Arnetha, występująca po mleku hyperleukocytoza i eozynofilja.

Przechodząc teraz do własnych spostrzeżeń nad działaniem wstrzykiwań mleka domięśniowo w przebiegu podoostrych i przewlekłych schorzeń stawów, zaznaczyć muszę, że cały materjał kliniczny, jakim rozporządzaliśmy w ciągu ostatnich dwuch lat, posegregowany został według podziału cierpień stawów, podanego przez Umbera. Autor ten dzieli wszystkie tego rodzaju schorzenia na trzy grupy. Do pierwszej zalicza takie, które są wywołane drobnoustrojami lub czynnikami toksycznemi w przebiegu chorób zakaźnych — *infektarthritis*. Do tej grupy zalicza również gościec stawowy, który, jak wykazują badania Löwenhardta na dużym materjale, również jest *infektarthritis*. Zaatakowane przez drobnoustroje (drogą krwi) lub też przez toksyny stawy odpowiadają stanom zapalnym tkanek dokoła-stawowych, torebki stawowwej, błony maziowej, wysiękiem surowiczo-włóknikowym, wytwarzaniem się w dalszym przebiegu tkanki włóknistej, rzadziej doprowadzając do ropienia, lub, wskutek szybko postępującego odwapnienia części podchrząstkowych nasad kości, do zniszczenia chrząstek stawowych. Te, czy inne zmiany w stawach i stopień ich zależy od rodzaju czynnika atakującego, jak również i od osobistej wrażliwości chorego. Wśród przewlekle przebiegających cierpień stawów tej grupy za Hoffem i Willenbergiem podaje Umberg jeszcze jedną postać, niewątpliwie pochodzenia infekcyjnego, charakteryzującą się od samego początku powolnym przebiegiem i zajęciem z reguły błony maziowej, torebki stawowej i tkanek dokoła-stawowych — *polyarthritis chronica primitiva*. Tę ostatnią postać nową należy odróżnić od również powoli toczącej się sprawy stawowej, porażającej przeważnie drobne stawy, trwającej całe lata bez gorączki i będącej w ściślej zależności od czynności gruczołów dokrewnych, zwłaszcza jajników. Postać tę, spotykaną wyłącznie u kobiet, nazywa Umber *„endokrine- chronische periarhritis destruens"*. Zmiany, jakie tu występują, zajmują podstawowe i środkowe członki palców rąk i nóg w postaci obrzmienia torebek stawowych i tkanek dokoło-stawowych z następowem zwłóknieniem tych części, doprowadzając wskutek tego do zniekształcenia członków, zwłaszcza podstawowych i do zaniku mięśni. Chrząstka i kość żadnym zmianom nie ulegają. Przypadki o wyżej przytoczonych zmianach stanowią II grupę. W przeciwieństwie do schorzeń stawów I grupy, gdzie mamy do czynienia ze sprawami zapalnemi, w III grupie chorób stawów występują procesy zwyrodnieniowe, dla których punktem wyjścia jest chrząstka (Virchow) z następowemi zmianami błony maziowej, ochrzęstnej okostnej i kości. Jest to *osteoarthritis deformans*. Proces ten najczęściej poraża duże stawy (malum coxae senile). Przyczyny wywołujące tę sprawę chorobową, pochodzić mogą z wewnątrz i z zewnątrz organizmu. Do tej grupy Umber zalicza też tak zwany *arthritis alcaptonurica i arthritis urica*. W pierwszym razie mamy do czynienia z kwasem homogentyzynowym, w drugim z podniesieniem się poziomu kwasu moczowego we krwi. Oba te kwasy mają powinowactwo do chrząstki. W wielu przypadkach *osteoarthritis deformans* nie można stwierdzić przyczyny tego cierpienia, być może, że pewne produkty przemiany materji wykazują takie powinowactwo do chrząstki, jak wyżej wymienione kwasy. Urazy, dłużej działające na stawy, zmiany statyki, wadliwe obciążenia stawów, pozbawienie ich czucia (syryngomyelja, tabes) również mogą dawać wyżej wymienione zmiany w stawach. Wreszcie spotykamy się z pewnem rodzinnem usposobieniem na działanie specyficznej noxy, która poraża układ mezenchymalny, do jakiego należy i chrząstka. Podając swój podział, Umber zaznacza, że należy szczególną zwrócić uwagę na wywiady, nie mówiąc już o wyczerpującem badaniu klinicznem. Do uwag tych Umbera zastosowaliśmy się w całej rozciągłości. Materjał nasz obejmujący 125 przypadków różnych co do rodzaju i przebiegu cierpień stawowych, składa się z 11 mężczyzn i 114 kobiet.

Dok. nast.

Z PRAKTYKI.

Dr. Zdzisław MAURER st. sekund. szpit. Rzeszów.

Śmierć w pięć godzin po wstrzyknięciu neo-Salvarsanu.

Z szpitala powszechnego w Rzeszowie.

Każdy lekarz, zajmujący się leczeniem kiły, ma swój system leczenia, stworzony przez samego siebie, albo przyjęty z głośnych szkół leczniczych.

Od tego, że się tak wyrażę, szablonu robi w miarę potrzeby pewne odskoki.

Dziś wszyscy stoją zgodnie na stanowisku, że kiły nie można leczyć ani samą rtęcia, samym salwarsanem ani wyłącznie jodem czy bismutem.

Salvarsan z rtęcią lub bismutem są właściwie jedynemi środkami leczniczemi kiły. Naogół chorzy znoszą dobrze salvarsan, mniej rtęć, najmniej bismut.

Przy rtęci występują częściej, a jeszcze częściej przy bismucie objawy zatrucia lub nietolerancji, które zmuszają lekarza częściej do chwilowej przerwy w ich stosowaniu lub zmiany leku, aniżeli przy salvarsanie. Stwierdziłem to na prywatnych chorych jak i chorych bogatego materjału szpitala powszechnego w Rzeszowie, u których leczę od szeregu lat kiłę rtęcią i salvarsanem, wyjątkowo bismutem.

Leczenie, podobnie jak to przyjęły światowe szkoły, prowadzę przerywane i długie: pięć lub sześć kuracyj pełnych w odstępach trzechmiesięcznych, każda po dziesięć wstrzyknięć à 0,10 Hg. salicyl. lub odpowiednich dawek innego preparatu rtęciowego i przynajmniej siedm wlewek neo-Salvarsanu w ogólnej ilości leku od 4—5.50 gr. na jedno leczenie.

Z salvarsanem nie miałem nigdy najmniejszej przykrości lub niespodzianki. Stosowałem dawniej wyłącznie neo-Salvarsan niemiecki, wyjątkowo neo-Salvarsan srebrowy. Od roku stosuję często preparaty polskie: neo-Salutan i novarsenobenzol Spiessa. Na

przeszło pięć tysięcy wlewek salvarsanowych nie spotkałem się nigdy z objawami nietolerancji ze strony chorego w jakiejkolwiek postaci na ten lek.

Zawroty głowy, nudności, czasami wymioty, nieprzyjemny zapach czosnku w nosie, uczucie osłabienia, bole lub ciężkość głowy, przemijające podniesienia się ciepłoty dochodzące do 39° C., występujące w mniejszym lub większym stopniu u każdego chorego, a utrzymujące się z reguły dwie do trzech godzin, wyjątkowo dłużej, uważałem zawsze za naturalny objaw reakcji ze strony ustroju zakażonego kiłą na wstrzyknięty lek. Podobną reakcję spotykamy po dożylnem stosowaniu collargolu, po zastrzykach podskórnych czy domięśniowych surowic, mleka i t. p.

Dziwnemi wydawały mi się dlatego pojawiające się w prasie lekarskiej od czasu do czasu przestrogi co do stosowania salvarsanu, a opisane nieszczęśliwe wypadki, kładłem na karb złej techniki wlewkowej lub złego, preparatu zwłaszcza, że salvarsan pochodzący z tych samych fabryk niemieckich czy polskich okazuje dosyć często rażące różnice w barwie i rozpuszczalności.

Nie widziałem wobec tego nigdy potrzeby stosowania zalecanego przygotowania chorych dla salvarsanu przez zastrzyki adrenaliny, chlorku wapnia, thio-siarczanu sodu, fizjologicznego roztworu soli kuchennej, glukosy i innych leków, w których skuteczność mocno zresztą powątpiewam.

Z tego samego powodu byłem i jestem zwolennikiem stosowania salvarsanu w dawkach średnich i wielkich.

W dniu 28 listopada 1925 r. dożyłem przypadku śmierci w pięć godzin po dożylnem wstrzyknięciu 0,15 gr. neo-Salvarsanu, który jest tak dziwnym, że uważam sobie za obowiązek podać go do publicznej wiadomości P. T. Kolegów, zajmujących się leczeniem kiły.

Dotyczy on 23 letniego chorego, którego objąłem w leczenie 17-go listopada 1925 r.

Z anamnezy zasługuje na podniesienie jego obciążenie dziedziczne gruźlicą i samobójstwo starszego brata z powodu lues. Chory zaraził się szankrem w połowie września 1924 r. i leczył się na dwa zawody w klinice chorób wenerycznych we Lwowie, pierwszy raz w czasie między 18. X. 1924. r, a 30. I. 1925 r., drugi raz od 17. II. 1925 r. do 16. V. 1925 r.

Pacjent przedstawił mi swoje prywatne zapiski, odnoszące się do swego leczenia klinicznego, które podaję poniżej w dosłownym przedruku:

„I. Kl. dermat. 27.57—5123—81 Pak.

Infectio około połowy września 1924 r.

Wrzód zauważyłem 17. X. 1924. Dwie ranki, wielkości pestki jabłka pod wędzidełkiem.

18. X. Analiza wydzieliny z owrzodeń wykazała spirochaet, pallid.

19. X. Wassermann ujemny.

20. X. Novarsenobenzol 0.30.

22. X. Objawy żółtaczki.

27. X. Novarsenobenzol 0.30 (0.60). Objawy żółtaczki znikły. Wrzód zagojony.

28. X. Wassermann dodatni (++).

30. X. Novarsenobenzol 0.45 (1‘05).

3. XI. Calomel 0.05 I.

4. XI. Novarsenobenzol 0.45 (1.50).

7. XI. Calomel 0.05 II.

11. XI. Calomel 0.05 III.

14. XI. Novarsenobenzol 0.45 (1.95).

15. XI. Calomel 0.05 IV.

19. XI. Calomel 0.05 V.

22. XI. Novarsenobenzol 0.45 (2.40).

24. XI. Calomel 0.05 VI.

Występuje podrażnienie skóry po Hg.

27. XI. Calomel 0.05 VII

29. XI. Novarsenobenzol 0.45 (2.85).

1. XII. Calomel 0.05 VIII.

6. XII. Novarsenobenzol 0.45 (3.30).

16. XII. Glukosa 10 cm. 20%.

18. XII. Glukosa 20 cm. 20%.

22. XII. 1924. okłady przez dwa tygodnie z kwaśnej wody, potem puder, maść borowa, siwa pasta, Wilkinsohn, maść cynkowa, aż do końca stycznia 1925 r.

K u r a c j a I-a. od 20. X. do 6. XII. 8 Calomel. à 0.05=0.4 Novarsenobenzolu 8 fiolek na sumę 3.30 gr.

II) 17. II. 1925. Wassermann ujemny.

20. II. Luatol I.

23. II. Luatol II.

25. II. Luatol III.

27. II. Luatol IV.

28. II. Wassermann ujemny.

2. III. Luatol V.

4. III. Luatol VI.

7. III. Calomel 0.03 I.

10. III. Calomel 0.03 II., podrażnienie skóry występuje.

12. III. Neo-Salvarsan 0.15 rozpuszczony w 5 ccm. 20% glukozy.

14. III. Calcium chlorat. 5 ccm.

15. III. Calcium chlorat. 10 ccm.

16. III. Calcium chlorat. 10 ccm. Podrażnienie skóry maleje.

18. III. Neo-Salvarsan 0.30 (0.45).

23. III. Analiza wydziel. z owrzodzenia gardła krętków nie wykazała. Wassermann ujemny.

24. III. Analiza wydziel. z owrzodzeń gardła dtto.

26. III. Dtto. Neo-Salvarsan 0.45 (0.90).

28. III. Hg. salicyl. 0.05 I.

30. III. Hg. salicyl. 0.05 II.

1. IV. Neo-Salvarsan 0.45 (1.35).

4. IV. Hg. salicyl. 0.08. III.

8. IV. Przed kwadransem „Soprarenina“, potem Neo-Salvarsan 0.45 (1.80) i Hg salicyl. 0.09 IV.

14. IV. Hg. salicyl. 0.10. V.

15. IV. Neo-Salvarsan 0.15 (1.95).

18. IV. Hydrarg. salicyl. 0.10. (VI.).

20. IV. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (2.25).

23. IV. Hydrarg. salicyl. 0.10 (VII.).

27. IV. Suprareina. Neo-Salvarsan 0.30 (2.55), Hg. salicyl. 0.10. VIII.

1. V. Hydrarg. salicyl. 0.10. IX.

4. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (2.85).

5. V. Hydrarg. salicyl. 0.10 X. Wassermann ujemny.

9. V. Calomel 0.05.

12. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (3.15).

14. V. Calomel 0.05.

16. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (3.40).

II. K u r a c j a: od 7. III. do 16. V. 1925 r. 4 Calomel à 0.03, 0.04, 0.05 = 0.17. 10 Hg. salicyl. à 0.10 = 1 gr. 11 Neo-Salvarsan na 3.45 gr.

18. V. Wassermann ujemny.

Zapiski powyższe, bardzo szczegółowe, wydają się być zrobionym przez samego chorego dosłownym wypisem z jego klinicznej historji choroby, czego nie mogłem skontrolować, bo Zarząd Kliniki dermatologicznej we Lwowie zignorował z przyczyn sobie tylko zrozumiałych moją prośbę o wydanie mi odpisu dotyczącego historji choroby dla celów naukowych.

Zacytowane przezemnie zapiski chorego są bardzo cennym materjałem dla należytego zrozumienia opisywanego przezemnie przypadku. Chory inteligentny podkreślał w wywiadach swoją „nietolerancję“ na wszystkie przeciwkiłowe leki i łączące się z nią trudności lecznicze dokumentując swoje twierdzenie odpowiedniemi datami z klinicznych zapisków, i będąc wprost przerażony „patologiczną właściwością“ swego ustroju, prosił przy pierwszej wizycie o ostrożne leczenie z zastosowaniem „zapobiegawczych środków“, których mu nie żałowano na klinice we Lwowie.

Wobec niezwykłych wywiadów chciałem skierować go z powrotem do kliniki, jako nadającego się jedynie do leczenia klinicznego i potrzebującego ścisłej klinicznej obserwacji.

Ani leczenie szpitalne, a tem mniej prywatne, nie powinno było wchodzić w grę dla takiego chorego, z jakim miałem do czynienia.

Chory nie zgodził się jednak na to z pobudek bliżej mi nieznanych, a ja ulegając naciskowi z jego strony i jego rodziny przystąpiłem do leczenia tem chętniej, że przypadek obiecywał być niezwykłym i dlatego interesował.

Badanie wstępne wykazało silną budowę, dobre odżywienie, blade powłoki skórne i błony śluzowe o ziemistem zabarwieniu skóry z licznemi na niej bliznami rzekomo po wysypce kiłowej wrzodziankowej, narządy wewnętrzne bez zmian prócz lekko powiększonej, macalnej, niebolesnej wątroby, o brzegu cienkim, równym, gładkim.

W moczu brak białka i cukru. Badania krwi na odczyn Wassermanna nie przeprowadziłem. Chory, który wybierał się w najbliższych dniach do Lwowa, miał mi dostarczyć analizy krwi.

Licząc się bardzo poważnie z wywiadami ze strony chorego zastrzyknąłem mu najpierw w dn. 17. II. 1925 0.10 Hg. salicyl.

Zastrzyk odchorował chory ogólnem niedomaganiem, dreszczami i podniesieniem się ciepłoty do 37.5° C.

To samo było z drugim zastrzykiem 0.10 Hg. salicyl. w dniu 21. II. 1925.

Pierwszą wlewkę 0.15 gr. Neo-Salvarsanu zrobiłem choremu 23. II. 1925 nadmieniając, że chory przygotowywał się na własną rękę bez mojej wiedzy na Salvarsan zażywając od dnia rozpoczęcia leczenia codziennie chlorek wapnia w dawkach po 1/2 grama trzy razy dziennie — w myśl swoich spostrzeżeń na klinice.

Wstrzyknięcie zrobiłem zachowując wszelką możliwą ostrożność w pozycji siedzącej chorego.

W tej chwili po wstrzyknięciu wystąpiły u niego nudności, i wymioty, utrzymujące się do 1/2 godziny, sinica warg, policzków i paznokci, a tętno osłabło tak dalece, że było prawie niewyczuwalnem.

Po pół godzinie chory przyszedł całkiem do siebie i z uśmiechem na ustach ubierając się powiedział: „to jeszcze nic, bo na klinice we Lwowie przy każdym salvarsanie były jeszcze gorsze rzeczy“.

Zbiór objawów naczynioruchowych zaobserwowanych przezemnie po wlewce salvarsanu, a dosyć silnie zaznaczonych, skłonił mnie do przepisania choremu adrenaliny z poleceniem zażycia jej wewnętrznego w ilości 15 kropli zwykłego roztworu 1‰ na godzinę przed następnym zastrzykiem dożylnem salvarsanu.

25. II. 1925 była trzecia injekcja 0.10 Hg. salicyl. z reakcją podobną, co przy poprzednich wstrzyknięciach rtęci.

Drugą wlewkę 0.15 gr. Neo-Salvarsanu zrobiłem 28° listopada 1925 o g. 12½ w południe, z zachowaniem jeszcze większych ostrożności.

Chory prócz bardzo lekkiego posiłku zażył o g. 12 w poł. 15 kropli suprareiny (1:1000). Użyty rozczynnik ogrzewałem, a sam rozczyn wlałem dożylnie w leżącej pozycji chorego, jak można technicznie najwolniej, obserwując bez przerwy jego zachowanie się.

Już w czasie wstrzykiwania począł skarżyć się chory na nudności, poczem wystąpiły uporczywe wymioty. Równocześnie pojawiło się posinienie twarzy. Sinica rozszerzyła się szybko z minuty na minutę na całą skórę.

Tętno znikło zupełnie z obwodowych naczyń przy utrzymanej czynności serca, prawidłowym oddechu i zachowanej przytomności umysłu.

Na natychmiastowe dożylne wstrzyknięcie 1 cm³ Sol. adrenalini (1:1000) w rozczynie fizjolog. soli kuchennej, na zastrzyki podskórne kamfory i coffeiny, zachował się organizm chorego całkiem obojętnie.

Przeciwnie, — wśród potęgującej się sinicy i uczucia ogólnego osłabienia pojawiły się gwałtowne bóle w dołku podsercowym, które później zlokalizowały się około pępka, zjawiło się i parcie na stolec. W godzinę po wlewce salwarsanowej oddał chory oddał krwawy stolec, a następnie w ciągu czterech godzin oddał jeszcze takie stolce wśród kurczowych bolów brzucha i parcia.

Opium podane na wewnątrz, morfina podskórnie, termofory stosowane na brzuch nie przyniosły choremu żadnej ulgi.

Pod koniec życia całe ciało było zasiane fioletowemi plamami, przypominającemi plamy pośmiertne.

Tętno na obwodzie nie wróciło więcej. Oddech nieco pogłębiony, utrzymywał się do ostatniej chwili, podobnie czynność samego serca.

Przytomność chorego nie zginęła nawet przelotnie.

W pół godziny przed śmiercią zażądał chory księdza i umarł nagle o godz. 5½ pop., tj. w 5 godzin po wlewce salwarsanowej wśród objawów porażenia serca i oddechu. Sekcji zwłok, której mógłby domagać się klinicysta, nie przeprowadzono z przyczyn łatwo zrozumiałych dla każdego na prowincji.

Zanim przejdę do omówienia powodów śmierci, jak mi się one przedstawiają, podkreślę wszystko, co w danym przypadku jest niezwykłego, bo to ułatwi tok rozumowania.

Niewątpliwie miałem do czynienia z złośliwą kiłą, niszczącą organizm obciążony dziedzicznie gruźlicą.

Za tem przemawiały gęsto rozsiane blizny na skórze po lues pustulosa, czy impetigo syphilitica, acthyma syphiliticum czy rupia syphilitica, — ciężka niedokrewność badanego i trudności lecznicze na klinice, o których wspominał chory w swoich wywiadach.

W związku z tem pozostaje jego „nietolerancja" na wszystkie przeciwkiłowe leki, co przedłużyło pierwsze kliniczne leczenie do 6½ miesięcy, przyczem udało się przy stosowaniu pomocniczych środków jak glukozy, chlorku wapnia i adrenaliny wprowadzić do organizmu w tym czasie 6.75 gr Neo-Salwarsanu.

Z punktu dzisiejszych wymagań leczniczych była kliniczna kuracja niezupełną, niewystarczającą, mimo, że pozostawiła po sobie, co dziwne, ujemnego Wassermanna, o czem zapiski chorego wyraźnie wspominają.

W normalnym toku leczenia chory powinien był przyjąć w czasie od zakażenia tj. połowy września 1924 r. do czasu zgłoszenia się do mnie przynajmniej trzy pełne kuracje pobierając dla walki z kiłowem zakażeniem około 12 gr Neo-Salvarsanu obok odpowiedniej ilości rtęci.

O dwu kuracjach klinicznych, jak to zaznaczają zapiski chorego, nie może być mowy. Kurację przerwano w d. 30. I. 1925 r. z powodu zapalenia skóry i podjęto ją na nowo w d. 17. II. 1925, a więc po dwutygodniowej przerwie, z chwilą, gdy pozwolił na to stan skóry.

Zarówno w pierwszej jak i drugiej połowie kuracji klin. szukano rozpaczliwie, a po omacku dróg leczenia. Z raz obranej cofano się w tej chwili, bo zmuszał do tego organizm reagując na stosowany lek nieoczekiwanemi powikłaniami. Zmieniano nasilenie leku wracając z powrotem do dawek małych. Z środków tej samej grupy wybierano coraz nowe. Zarzucano je wszystkie stosując w bezsilności leki niewinne nie mające żadnego wpływu na kiłę, a podnoszące co najwyżej odporność organizmu w jednym lub drugim kierunku, jak glukozę, adrenalinę, chlorek wapnia, o ile one z praktycznego punktu mogą mieć jakąkolwiek wartość.

Podnoszę to dlatego, że takie nie zupełne kuracje, niezależne od lekarza, kryją w sobie największe niebezpieczeństwo dla dalszego leczenia. W ustroju pozostają bowiem ogniska uśpionych chwilowo nieczynnych treponemów, które mogą ożyć przy późniejszem leczeniu pod wpływem nawet bardzo małej dawki rtęci lub salwarsanu i zaatakować ustrój z nieobliczalnemi skutkami. To jest pewnik i nie ma potrzeby nad tem dłużej się rozwodzić.

Śmierć chorego nawet w takich warunkach niezwykła, niecodzienna, postawiła mnie wobec pytania: co było jej bezpośrednią przyczyną?

W pierwszym rzędzie należałoby odpowiedzieć, czy miałem po zbadaniu chorego jakiekolwiek przeciwwskazanie do zastosowanego przezemnie leczenia. Myślę, że nie, bo nawet lekko powiększona wątroba bez nieprawidłowych składników w moczu nie mogła być przeciwwskazaniem do tego. A jednak wobec niedostatecznej tj. niezupełnej kuracji poprzedniej i wywiadów chorego, powinienem był wybrać inne postępowanie, co postaram się później uzasadnić, i usunąć z leczenia salvarsan na dłuższy czas przygotowując poprzednio organizm na jego przyjęcie przez podawanie rtęci, bizmutu lub jodu, a nie suggerować się skutecznością glukozy, thiosiarczanu sodu i tp.

Ponieważ chory nie znosił także rtęci, pozostawały mi do tego celu preparaty bismutowe i jodowe.

Nie zrobiłem tego, bo na kilka tysięcy wstrzykniętych salwarsanów nie spotkałem nigdy nawet śladu podobnej, jak u mojego chorego, reakcji.

Pośród ogłaszanych nieszczęśliwych przypadków po wstrzyknięciu salwarsanu dopatruję się ich przyczyny bardzo często w błędzie technicznym samej wlewki lub w złej jakości użytego preparatu salwarsanowego.

W moim przypadku wykluczam jakikolwiek błąd techniczny z ewentualnym zatorem powietrznym lub t. z. błąd wodny (Wasserfehler). Brak nagłej utraty przytomności, brak nagłych porażeń, zaniemówienia i tp. odrzuca myśl o embolji.

Jako rozczynnika użyłem oryginalnego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej w zatopionych, sterylizowanych fiolkach mag. Klawego. Wstrzyknięty Neo-Salvarsan, zakupiony w aptece Angermanna w Rzeszowie, a opatrzony państwową, polską banderolą, dawał gwarancję dobroci. Sam preparat nie różnił się barwą i rozpuszczalnością od dobrych preparatów, jakie wstrzykiwałem dotychczas.

Rozczyn sporządziłem świeży tuż przed jego użyciem. O oxydacji Salvarsanu, a temsamem zatruciu arszenikiem niema więc mowy.

Gdzież więc szukać przyczyny śmierci?

Należy jej szukać w istocie samej choroby.

Jad kiłowy atakuje od pierwszej chwili cały organizm człowieka, nie oszczędzając żadnego narządu, żadnej tkanki. Zależnie od wrodzonej czy nabytej właściwości nie cierpią wszystkie narządy w jednakim stopniu od tego jadu. U jednych rzuca się jad kiłowy z upodobaniem na skórę, u innych na układ naczyniowy, na wątrobę, na system nerwowy i td.

To jest pewnem, że w każdym przypadku zakażenia kiłowego zakażonym zostaje od pierwszej chwili uogólnienia się jadu cały organizm, a więc i układ nerwowy, ośrodkowy i obwodowy. Niezbite dowody na to dają nam cytologiczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zakażenie układu nerwowego może nie dawać na zewnątrz nawet długo żadnych objawów, kryć się niejako przed naszym wzrokiem, — albo manifestuje się już bardzo wcześnie mniej lub więcej ciężkiemi zmianami, dającemi się wykazać zwykłem klinicznem badaniem.

To samo zjawisko, które spotykamy gdzieindziej np. w układzie naczyniowym, że jad kiłowy niszczy szczególnie tylko pewne jego odcinki, oszczędzając do pewnego stopnia inne, obserwujemy w układzie nerwowym, w którym kiła rzuca się z predylekcją złośliwie na pewne jego odcinki, opony, sam mózg i jego ośrodki, rdzeń przedłużony, nerwy obwodowe i td.

„Nietolerancja" chorego na leki przeciwkiłowe ujawnia najlepiej, które tkanki ucierpiały najwięcej pod wpływem kiły. W moim przypadku dowiodła najlepiej, że pod wpływem zakażenia kiłowego ucierpiał przedewszystkiem układ nerwowy ośrodkowy i dała równocześnie wskaźnik, które odcinki tego układu padły najbardziej ofiarą działania niszczącego jadu kiłowego.

„Nietolerancja" chorego zamanifestowała się przy mojem leczeniu po każdej dawce rtęci i salwarsanu głównie zaburzeniami naczynioruchowemi, które po drugiej dawce Neo-Salwarsanu w ilości 0.15 gr przybrały zastraszające rozmiary i sprowadziły w ciągu pięciu godzin śmierć.

Nadwrażliwość układu naczynio-ruchowego, względnie ciężkie jego kiłowe schorzenie ujawniła dopiero reakcja Herxheimera przy leczeniu. Wstępne badanie i wywiady chorego nie wskazywały niczem na to.

Chory przeszedł w czasie pierwszego klinicznego leczenia również silne reakcje Herxheimera w postaci zapaleń skóry i żółtaczki, jak wskazuje na to jego anamneza. Pod reakcją Herxheimera rozumiemy, co ogólnie jest wiadomem, zbiór pewnych, właściwych objawów nadwrażliwości ognisk kiłowych, połączonej z ich przekrwieniem i obrzękiem, a wywołanej przez specyficzne leczenie rtęcią, a jeszcze bardziej salvarsanem. Każde leczenie przeciwkiłowe wywołuje zawsze w całem ciele, gdziekolwiek dotarł jad kiłowy, takie ogniskowe reakcje, uchodzące często naszej uwagi z powodu małego ich nasilenia zwłaszcza, jeżeli one dotyczą wewnętrznych narządów.

I co jest charakterystycznem, to obserwujemy często fakt, że pierwsze dawki rtęci czy salwarsanu pozostają zazwyczaj bez widocznej reakcji ze strony narządów wewnętrznych w przeciwieństwie do skóry. Reakcja Herxheimera objawia się w obrębie narządów wewnętrznych dopiero przy następnych dawkach rtęci lub salwarsanu, występując nieraz w śmiertelnej formie. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdzają to zjawisko w całej pełni, o ile rozchodzi się o centralny układ nerwowy.

Im ważniejszym jest organ, w którym umiejscowią się kiłowe ogniska, tem zgubniejszą w skutkach może być reakcja Herxheimera.

Mój chory nie leczył się całkiem od 16 maja 1925 r. do listopada 1925 r., a poprzednio leczył się niedostatecznie.

W międzyczasie zagnieździły się treponemy masowo w jego mózgu rozwijając w nim niszczące działanie w pierwszym rzędzie w ośrodkach naczynio-ruchowych, nerwu błędnego i serca, położonych w rdzeniu przedłużonym.

Pierwszy zastrzyk rtęci zwrócił na to uwagę jeszcze więcej pierwsza wlewka Neo-Salvarsanu.

Licząc się z tem zastosowałem przed drugim zastrzykiem adrenalinę. Mimo to wywołała druga wlewka Neo-Salwarsanu à 0.15 piorunującą reakcję Herxheimera, zakończoną śmiercią.

Przeprowadzone sekcje mózgów w przypadkach śmierci, wśród objawów mózgowych po wstrzyknięciu salwarsanu czy rtęci wykazały obrzęk mózgu z krwotokami do wnętrza tkanki mózgowej. I tutaj mieliśmy do czynienia najprawdopodobniej z temi samemi zmianami anatomicznemi zwłaszcza w obrębie dna 4-tej komory, potęgującemi się z minuty na minutę, z godziny na godzinę, co potwierdzały objawy kliniczne za życia.

Sinica zwiększająca się od pierwszej chwili wskutek skurczu naczyń skórnych z zanikiem tętna na obwodzie z jednej strony, a z drugiej potęgujące się równolegle do tego przekrwienie naczyń brzusznych kiłowo zwyrodniałych z krwotokami jelitowemi, były wyrazem pierwszego okresu reakcji Herxheimera tj.: podrażnienia centrów naczynio-ruchowych wskutek przekrwienia i obrzęku tkanki mózgowej.

W drugim jej okresie, gdy przekrwienie i obrzęk mózgu przeszły dopuszczalną granicę, wystąpiło porażenie ośrodków serca, n. błędnego i centrów naczynio-ruchowych, umiejscowionych na dnie czwartej komory bezpośrednio obok siebie.

Przyczyna śmierci jest więc jasną i leży w istocie samej choroby, w kile.

Wywołała ją bezpośrednio gwałtowna reakcja Herxheimera trafiając w narząd życiowo najważniejszy, w mózg.

Rolę momentu pośredniego odegrała druga wlewka 0.15 gr. Neo-Salwarsanu.

Wystąpienie reakcji Herxheimera w tak gwałtownej formie ułatwiły inne czynniki, jak wrodzona małowartościowość organizmu z powodu obciążenia dziedzicznego gruźlicą, postać złośliwa kiły, a przedewszystkiem niedostateczne, niezupełne poprzednie leczenie.

Mam wrażenie, że śmierć nastąpiłaby tutaj w ręku każdego lekarza.

W warunkach praktycznego lekarza wyczerpałem wszystko, co zdawało się uchronić chorego od katastrofy.

Na zakończenie nasuwa się mi jedna uwaga.

Lekarz, czy zakład leczniczy powinien wypuszczając z opieki chorych z podobną nadwrażliwością na leki przeciwkiłowe ze strony tych czy innych narządów — opatrzyć ich świadectwem dokładnem a sumiennem co do ich nadwrażliwości i stanu kiły dla użytku tych, którzy mogą takich chorych otrzymać w niepożądanej spuściźnie do leczenia.

Uniknęłoby się napewne niejednej śmierci, bo tacy chorzy nie nadają się do leczenia salwarsanem, ani rtęcią, zanim nie przeprowadzi się z nimi przed każdą właściwą — dłuższej przygotowawczej kuracji stosując jod, i tylko jod.

Od adrenaliny, thiosiarczanu sodu, chlorku wapnia, glukozy i tp. środków, nie wiele można się spodziewać w takich przypadkach, a ja nie spodziewam się po nich niczego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zjawiska akustyczne i znaczenie ich w medycynie wewnętrznej.

Z kliniki chorób wewnętrznych.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

II.

Przechodzę do omówienia drugiej części na wstępie podanego tematu. Mam w nim określić 1) wpływ zaburzeń ustrojowych na jakość głosu ludzkiego — co ma znaczenie dla lekarza-praktyka, 2) oraz stosunek zjawisk akustycznych do samego ustroju.

Na wstępie nadmienię, że ścisłej zależności głosu od poszczególnych chorób trudno się dopatrzeć, raczej chodzi tu o pewne grupy schorzeń, względnie objawów, czy też stany ogólne, przez nie wywołane.

Człowiek chory jest przeważnie w psychicznej depresji. Osłabia to jego głos, czyni ten matowym i głuchym (ubóstwo alikwotów). Do tego dołącza się u chorego i osłabienie, pogłębiające te odstępstwa od normy. Jest zrozumiałem, iż ostateczny rezultat zależeć będzie od poprzednich właściwości głosu osobnika. Samo zmatowanie głosu może się łączyć z dodatkowemi szmerami u ludzi z dusznością na różnem tle. Opowiadanie chorych może być wtedy kompleksem właściwego głosu o zrywanej rytmice z całym szeregiem mniej lub więcej głośnych szmerów. Szczególnie urywany głos jest cechą osób z dychawicą oskrzelową, rozedmą płuc dużego stopnia, szybko rozwijającą się lub daleko posuniętą gruźlicą płuc, zapaleniem płuc, niewyrównanemi wadami serca. Kłujące bóle w obrębie klatki piersiowej wpływają też mocno na rytmikę mowy. Zaburzenia w rezonacji wywołują dużo ciekawych zmian w głosie. Wypełnienie jamy nosowej czy wydzieliną, czy obrzmiałemi muszlami, czy też patologicznemi wyroślami, uniemożliwia powstawanie pewnych, zwłaszcza nieparzystych, formantów głosek, przez co zniekształca brzmienie mowy, odbiera jej dźwięczność w odniesieniu do pewnych spółgłosek (m, n). Porażenie podniebienia miękkiego działa wprost przeciwnie. Przerost migdałków wzmacnia wyższe alikwoty przyczyniające się do powstania głosu „gardłowego". Schorzenia krtani czynią głos nieczystym (chrypka).

Udział krtani w powstawaniu kaszlu sprawia, że odgłos kaszlowy będący mięszaniną regularnych kompleksów tonalnych z częścią szmerowa, ma u każdego człowieka coś swoistego. Po kaszlu można poznać osobnika, o ile przedtem kaszel jego się słyszało. Kaszel jest u tejsamej osoby akustycznie różny, zależnie od różnych okoliczności. Grają tu rolę względy jakości współbrzemienia lub stan samej krtani. Kto słyszał „płytki, a wilgotny" kaszel przy przewlekłym nieżycie gardzieli u palaczy lub pijaków, wysoki, szorstki, „szczekający, beczący lub piejący" kaszel krtaniowy z częstą domieszką niższych składników tonalnych, twardszy, zrazu suchy a potem wilgotny odgłos kaszlowy przy nieżycie tchawicy, kto zwrócił uwagę na głęboki, mało dźwięczny, wilgotny kaszel przy bronchitis humida (u starych głębszy przez inne warunki współbrzemienia (rozedma, cylindryczna rozstrzeń oskrzeli)), komu danem było spostrzegać większą ilość chorych gruźliczych i słyszeć ich krótki urywany, głuchy kaszel w początkach cierpienia lub przy zjawianiu się suchego zapalenia opłucnej, a głęboki, z całkiem swoistym, ponuro brzmiącym podźwiękiem przy obecności jam w płucach — ten po wsłuchaniu się w nie nie pomienia ich ze sobą tak łatwo.

Konstytucjonalne i inkretoryczne wpływy nie są bez działania na krtań, a temsamem i sposób wydawania głosu [7]). Wpływ ten dotyczy albo ukształtowania samej krtani, albo też i jej czynności. Astenicy mają głos przeważnie głuchy, uboższy w tony górne, silne typy z nadwyżką chromochłonną głos ostry, bogaty w alikwoty, osoby z hipertyreozą cechuje zmienność modulacji i bujna nieraz rozmaitość, hipotyreoza daje głos gruby, szorstki, niemodulowany, akromegalja dodaje mu ponurej głębi.

Cały szereg chorób wiąże się z konstytucją ustroju i wpływami wkrewnowegetatywnemi, a stąd często towarzyszy im pewna barwa głosu.

Chorzy na przewód pokarmowy o astenicznym typie mają nieraz głos głuchy, monotonny, „suchy", to co już nadaje swoiste piętno ludziom nudnym, schorowanym, zgryźliwym.

Niewątpliwie wchodzi tu w grę pokład konstytucjonalnowkrewny, ale i bodźce psychiczne pogłębiają te cechy. Życie ludzi chorych na przewód pokarmowy jest monotonne, szare, obraca się wciąż w nieurozmaiconem, nudnem kole odczuwanych zaburzeń, auto-obserwacji i drobiazgowego uwzględniania diety. Niema tam iskierki czegoś jaśniejszego, mającego urok; z czasem wyrabia się stan w którym odczuwane funkcje przewodu pokarmowego są osią całego myślenia. Nic też dziwnego, że sposób mówienia wspomnianych ludzi nabiera z czasem swoistego piętna o równej monotonji i braku uroku jak ich bezbarwne życie.

Biegunowo przeciwne poprzednim typy, typy dla których właściwą jest grupa schorzeń złączonych z chromochłonną nadwyżką (rozedma płuc, miażdżyca tętnic, kamica żółciowa, nefrosklerozy, dna, łagodna cukrzyca, czerwienica), cechuje nierzadko głos silny, ostry o dużej nośności, głos na jaki astenik nawet przy maksimum wyładowania energji (gniew) zdobyć się nie może. Rzecz zrozumiała, iż ciężki stan, wyczerpanie sił, daleko posunięta rozedma płuc, względnie inne czynniki, mogą z gruntu zmienić cechy głosu każdego człowieka, a organ głosowy, podziwiany w czasie dobrego stanu zdrowia, może bardzo osłabnąć w okresie choroby.

Ból fizyczny wywiera mocne piętno na głosie, dodaje mu szczególnych właściwości, stępia niektóre tony górne, nie tykając przytem nieparzystych, a wzmacnia inne alikwoty. Zjawia się szczególna dążność do zstępującej chromatyki, której maksymalnym wyrazem jest jęk. Siła bólu podwyższa ten ostatni. Jęk jako wyraz męki i cierpienia działa niepokojąco na otoczenie, deprymuje go i przeraża, a to ma niewątpliwie związek z tem, że i inne odgłosy z podobnie ukształtowaną chromatyką wywierają, przez zwrotną assocjację korową, podobne uczucie (groza poświstów wichru, ponury nastrój wywołany w otoczeniu przez trafne imitacje tonalne chromatyki jęku przy pomocy odpowiednio ubarwionych dźwięków instrumentalnych, niepokój widoczny u osób słyszących głośne świsty astmatyków (zwł. chromatycznie zstępujące) i t.).

Głos ludzi z czynnościowemi zaburzeniami układu nerwowego jest bardzo różny, mocno zależny od czasowego nastroju chorego, jest całkiem na uwięzi sfery afektorodnej, która gra tutaj pierwszorzędną rolę. Określić go można, zrozumiawszy wpływ afektów na jakość głosu. Afekt wpływa na głos, ale i różne zjawiska akustyczne wzbudzają afekty. Łączność tych zjawisk staje się zrozumiałą, skoro poświęcimy nieco miejsca rozważaniom nad tym tematem.

Łączność afektów z jakością głosu ludzkiego jest niezaprzeczna. Głos ludzki jest wynikiem pracy mięśni krtaniowych wespół z oddechowemi oraz muskulaturą urabiającą odpowiednie

[7]) Wpływ inkretów płciowych widać przy zmianie głosu w chwili zjawiania się ich funkcji (u płci męskiej), jakoteż w okresie znikania tychże (climacterium u kobiet).

warunki rezonacji — a wszystkie te mięśnie ulegają wpływom afektów.

Człowiek ucieszony jest w stanie umiarkowanej hipertonji mięśniowej. Mięśnie męczą się trudniej, pracują sprawniej. Żywe ruchy mimiczne, częste uśmiechy i rozszerzanie przy tem otworu ustnego (1), żywsze ruchy mięśni urabiających rezonans (2), sprawniejsza przytem czynność mięśni oddzielających jamę ustną od nosowej (3), gibkość ruchów mięśni krtaniowych (4), przy mocnej a niezawodnej sprawności ruchów oddechowych (5) — to wszystko wpływa na jakość głosu. Jest on naogół silny (5), mało głęboki (1), diatonicznie twardy i jasny (możliwość współudziału (3), ze znaczną (4) i wielce cechującą (2) modulacją złączoną z błyskawiczną zmianą barwy (chromatyka jest przyciszona, wstępująca lub zstępująca, a diatonika zrazu twarda a potem miękka i z równoczesnym spadkiem amplitudy drgań). Głos nuży się trudniej i długo zachowuje właściwy afektowi charakter.

Inaczej w smutku. Hipotonja mięśni, zanik mimiki ze zmniejszeniem lub zamknięciem ustnego otworu (1), nieścisła izolacja jamy ustnej i nosowej (2), słabsze napięcie i skurcze mięśni krtaniowych (3), spadek energji pracy muskulatury oddechowej (4), składają się na całość, a stąd głos cichy (3, 4), matowy (3. szmerowe domieszki), tony górne skąpe (głuchość brzmienia) lub nieparzyste (2. „nosowy" podźwięk), diatonika miękka, chromatyka zstępująca co do wysokości i siły (łatwe wyczerpywanie się). O ile dodatkowe skurcze zdziergaczy gardzieli charakter głosu nieco ścieśniony (alikwoty 10 (obn.), 11, 14?), o ile przytem niejednolitość (drżenie) i domieszka odcienia „gardłowego" a wązka lub zamknięta komunikacja jamy ustnej z otoczeniem zyskuje głos szczególny odcień, zwany potocznie „nabrzmiałym".

Rozpacz — to wylew bólu psychicznego, potężne wyładowanie energetyczne, senzoryczne odciążenie smutkiem dręczonego mózgu przez dośrodkowy dopływ bodźców czuciowych, zależnych od czynności somatycznych, wywołanych przez odciążający afekt. Siła energetycznego wysiłku odmalowuje się w głosie wysokim bardzo bogatym w tony górne (ostry krzyk rozpaczy), a swoista modulacja (częste łamane kwinty i seksty) nadaje mu swoiste piętno.

Gniew maluje w I fazie głos przyciszony, drżący z dodatkowemi szmerami („zdyszany"), w fazie II nabiera potężnej siły, szorstkości (domieszki pewnych tonów górnych), staje się przejmująco ostrym (bogactwo alikwotów dobrze słyszalnych), diatonicznie jest twardy, szeregi wydawanych przy mówieniu tonów cechuje stopniowy wzrost wysokości, siły i szybkości ich następstwa. Chwilowo bywa głos zdwojony (sekundowy dwugłos), co dowodzi pewnego stopnia ataksji mięśniowej, istniejącej obok siły, warunkującej poprzednio podane właściwości fonetyczne.

Lęk wywołuje zaburzenia w czynności krtani. Krzyk przerażenia dowodzi zupełnego jej bezładu. Jestto splot, kilku, wysokich zazwyczaj, ostrych blizkich sobie tonów ($^1/_2$ tonowe odstępy mniejwięcej). Mowa zalęknionych jest drżąca, ścieśniona, bogata w domieszki szmerowe, mająca szczególną tendencję do poruszania się w ramach skali całotonowej. Całość, mająca dużo cech swoistych, ilustruje szczególny rodzaj dysfunkcji krtaniowej, występującej wespół z nadczynnością zdziergaczy gardzieli.

Jest uderzającem, że pewne tony górne (n. p. 3.) właściwe głosowi przelęknionych, nadają głosom sztucznie wywołanym przez instrumenty, szczególnie posępny koloryt. Widoczne jest z tego, jak drobny pozornie składnik zespołu tonalnego może mieć wpływ dominujący.

Emocje płciowe są w naturze swej bardzo złożone, afektywnie nader mięszane. Jest w nich zadowolenie potęgujące się do rozkoszy, jest przymieszka tęsknego sentymentu, jest pewna afektacja całkiem swoista. Mimika również dużo ma swoistości, choć mogą wśród niej przebłyskiwać i cechy innych afektów. Ta złożoność i kalejdoskopowość zjawiska odbija się też i na czynności krtani a stąd i na głosie. Jest on bardzo miękki, o zmiennej diatonice, łatwo ciążącej do pewnych ściśle określonych zespołów tonalnych; częstość odstępów tonalnych małych, zmniejszonych lub $1^1/_2$ tonowych, chromatyka zstępująca z akcentem lub przedłużaniem tonów końcowych a wreszcie dążność do przelotnych kompleksów mających cechy rozdźwięku — dopełniają reszty charakterystyki głosu i dowodzą, iż rodzaj czynności krtani zależny tu jest od nader precyzyjnego a bardzo złożonego zespołu funkcjonalnego jej mięśni i kierujących ośrodków.

Zjawiska, o których wspomniałem, są nader trudne do bezpośredniego analizowania ze względu na ich złożoność, a równocześnie przelotność i krótkotrwałość, pomocną jest przytem i umożliwia w nie wgląd genjalna wprost zdolność niektórych umysłów utrwalania zadziwiająco wiernie i z całą bezpośredniością, niesłychanie subtelnie uchwyconych, najdrobniejszych pod tym względem szczegółów akustycznych. A jestto tembardziej zadziwiające, iż wszyscy, mimo bardzo różnych indywidualności, używają dla ilustracji tych samych stanów afektywnych tych samych omal środków, odnośnie do następstwa tonów, barwy i rytmiki. Dowodzi to, iż fonetyczna strona afektów ma zawsze niewzruszone fizjologiczne podstawy, podstawy, które powyżej starałem się określić.

Człowiek dorosły odczuwa bezwiednie wyżej opisane zespoły tonalne i również bezwiednie łączy je ze swą sferą afektywną. Z czasem wyczuwa on w morzu dźwięków głosy radości, smutku, rozpaczy, gniewu, czy grozy, poddaje się im, ulega przez assocjacje korowe ich działaniu, nie mając nieraz pojęcia dlaczego to czuje i jaką drogą w sobie te stany wzbudził. A jestto jednak godne zastanowienia. Rozważania na ten temat okazują niezmiernie złożoną przyrodę wspomnianego zjawiska i sumarycznie dają je określić jako coś pokrewnego odruchom względnym. Głos właściwy afektom lub bodźcom je wywołującym i z nimi assocjacyjnie związany, wytwarza, w razie zjawienia się bez właściwego afektu, wspomnienie tego ostatniego, wraz z przynależnem uczuciem.

Kto uczuciowo jest wrażliwy, jak to bywa u osób nerwowych, ten łatwiejszy jest dla tej reakcji, na tego zespoły tonalne działają mocniej i pewniej. Tu wchodzimy znów w drugą kwestję, kwestję zależności oddziaływania na zjawiska akustyczne od jakości ustroju.

Wiadomo, że wrodzony talent odczuwania kompleksów dźwiękowych bezwątpienia istnieje, że są ludzie pod tym względem nader wrażliwi, a z drugiej strony są i tacy, na których te kompleksy nie wywierają zgoła żadnego wpływu. Gdzie leżą te różnice? Dziedziczność odgrywa tu bezwątpienia rolę, ale prócz tego są i inne czynniki. Jest znaną rzeczą, iż pewne ciała chemiczne[8]) zmieniają nastrój psychiczny i wrażliwość osobniczą wobec bodźców słuchowych, dotyczy to też i inkretów. Z tego co dzisiaj wiemy, możemy wywnioskować, iż inkretów tych dostarczają gruczoły płciowe i tarczyca. Znaną jest rzeczą, iż z chwilą budzenia się czynności płciowych, zjawia się pewna nadczułość na skoordynowane dźwięki. W starości nadczułość ta zanika. Dane te nie wyczerpują całości. Jest bowiem inny czynnik, który tu prym wiedzie. Tarczyca biologicznie zespolona z gruczołami płciowemi, przyczynia się swym wpływem do poprzednio podanych zjawisk. Przeczulica uczuciowa na zespoły dźwiękowe, spotykana u młodych, u płci żeńskiej i u pewnego typu mężczyzn, zmniejszanie się tejże — zwłaszcza u ostatnich — w sile wieku, zanik przy niedomodze tarczycy, a zadziwiająca nieraz wybujałość u gruźliczych z toksycznie uwarunkowaną hipertyreozą — oto zespół zjawisk, który dosadnie akcentuje rolę tarczycy. Jaką drogą się to dzieje, tego nie wiemy, bo nieznany nam jest sposób utrwalania, łączenia i odczuwania przejętych wrażeń słuchowych; że obecność tarczycowego inkretu oddziaływa na mózg w taki sposób, iż te czynności są sprawniejsze, to śmiało możemy powiedzieć, resztę wskazują spostrzeżenia na wielkiej liczbie przypadków. Bez względu na to, czy omawiane zjawisko będzie w stanie przybrać kiedy cośkolwiek wyraźniejsze kształty jak dzisiaj, czy nie, fakt wspomniany, utwierdzony obserwacją pozostanie faktem, którego pominąć nie można. Kontakt zjawisk akustycznych ze sferą afektorodną, a pośrednio i resztą procesów ustrojowych, wśród których niektóre ze swej strony ten kontakt zacieśniają (inkrety) — jest dużo ściślejszy, aniżeli ogólnie się przypuszcza.

Chcąc dopełnić całości przedmiotu dotyczącego zjawisk akustycznych w odniesieniu do medycyny wewnętrznej omówię na zakończenie współczesne instrumentarjum służące do badań akustyczno-diagnostycznych.

Wypuk z użyciem pukadeł i młotków oraz automatycznych przyrządów samopukających, zastępowanie perkusji fono- lub timbrometrją, nie mogą obniżyć wartości pukania palcem o palec, bo nic nie zastąpi współudziału czucia ze słuchem, tak cennego w perkussji.

Osłuchiwanie samem uchem, bez stetoskopu, ma znaczenie jedynie tam, gdzie trzeba ogarnąć większy rejon np. w odniesieniu do płuc, dla auskultacji serca jest bez wartości. Wybieranie stetoskopów powinno dotyczyć głównie ich kształtu, boć są to przecież rezonatory. Materjał ich jest w stosunku do rozmiaru i kształtu przestrzeni współbrzmiącej na drugim planie. Zbyt głęboka muszla, za szeroki lejek końcowy względnie za mała długość są akustycznie mniej korzystne. Jednolite stetoskopy bez wydrążenia nie są rezonatorami, ale słupkami przewodzącymi szybko lecz słabo. Lejki z użyciem 2 rurek elastycznych, z wkładkami usznemi, są dobremi receptorami i są zbliżone do innego typu receptorów zapoczątkowanych przez V o l t o l i n i e g o. Stopniowy ich rozwój doprowadził przez dermatofon H ü t e r a, miofon i stetoskop K ö n i g a do dzisiejszych fonendoskopów.

Błony fonendoskopów są w chwili przykładania ich do powłok zewnętrznych, złożonym systemem drgającym, zmieniającym łatwo warunki czystego współbrzmienia w pudle rezonacyjnem, w porównaniu z takiem przy braku ucisku na błonę, a stąd nadają się do stwierdzania bardzo różnych zjawisk przysłuchowych. Wielkie fonendoskopy np. B a z z i-B o i a n c h i e g o w modyfikacji n. M. W a l l a c h a, są niżej nastrojone od małych (czulsze na niższe tony), ale przez obecność stopniowo zamykalnego otworka w pudle rezonancyjnem, mają duża wyższość nad małemi. Jeśli połączyć ich pudło współbrzmiące z balonem o zamykalnych otworkach, a potem oznaczyć nastrój, w porównaniu z instrumentem o stałym stroju, w różnych fazach można, przy wyszkolonym słuchu, użyć przyrządu do bardzo ścisłych badań.

Wspomnę tu jeszcze o parabolicznym stetoskopie G e r h a r t z a, zbierającym fale głosowe w ognisku, o połączeniu fonendoskopu z muszlą gramofonową i błoną czułą, przypomnę, iż używano specjalnych deszczułek przylegających do powłok (Bock-Thoma), z zastosowaniem złożonych nieraz metod uszczelnienia (Grödel) dla idealnie ścisłego ich kontaktu, że kombinowano je z fonendoskopami z korkiem w centrum błony, że wzmacniano stetoskopy mikrofonem — to wszystko jest jednak proste w porównaniu ze sposobami regestracji tonów serca, ewentualnie szmerów, przez przemianę energji akustycznej w inne postacie. Zbudowano w tym celu szereg przyrządów zdumiewających swą subtelnością i precyzyjnością. Zasadą jest tu graficzne odróżnienie następstw różnorodzajowego pobudzenia źródła energji głosowej. Szmer jest pobudzeniem dłużej trwającem i silniejszem aniżeli ton, a to uwydatnia się na krzywej.

Pierwszym typem tego rodzaju przyrządów są regestratory lusterkowe z użyciem filmowych fotokimografjonów dla zdjęć ruchów lusterka. Przez lejek przyjmujący i system doprowadzający otwarty lub z wkładką sztywną (dla osłabienia szmerów ubocznych względnie ich usunięcia) doprowadza się fale głosowe do błony drgającej z żelatyny (Ohm), kauczuku (C. Franck) lub kollodjum (Gerhartz), która to błona ma przez delikatną sztabkę styczność z ruchliwem lusterkiem odbijającem światło na fotokymografion (np. kimografion Ohma) nadający się do zdjęć. Przestrzeń pod błoną jest odpowiednio mała, by uchylić drgania własne tejże (Garten). Wahania błony i lusterka można regulować sztabką żelazną, ruchomą w zmiennem polu magnetycznem.

Szczytem precyzji jest pod tym względem fonoskop O. Weissa, zbudowany na powyższej zasadzie. Błoną drgającą jest tu błonka mydlana, będąca w styczności z 10 mikronów grubą, metodą Böttgera posrebrzaną, niteczką szklaną, oświecaną przy pomocy objektywu i rzucającą przy pomocy drugiego objektywu i tubusu,

[8]) Działanie alkoholu etylowego nie jest identyczne pod względem uwrażliwienia na zespoły dźwiękowe z wpływem koffeiny. Akcentuje ono więcej działanie ich na sferę uczuciową, podczas gdy koffeina usubtelnia wnikanie w szczegóły zespołów. Są ciała, które wzbudzają skoordynowane tonalnie omamy słuchowe (mezkalina z Anhalonium Lewinii oraz substancje czynne z konopi indyjskich). Halucynacje te mogą się łączyć z nadwrażliwością słuchową (konopie ind.).

odblask na ruchomy wałec światłoczuły. Waga blonki wraz z dodatkowem urządzeniem wynosi zaledwie 5.4 centi-miligramów.

Drugim typem przyrządów regestrujących tony i szmery sercowe są mikrofon-galwanometry. Głosowe fale natrafiają w nich na mikrofon i wywołują zmianę natężenia prądu przechodzącego przez mikrofon i cewkę główną (opornica wstawiona). Każda zmiana natężenia prądu wywołuje prąd indukcyjny w cewce wtórnej, w obwód której włączony jest prócz opornicy i relais (Brown) galwanometr strunowy Einthovena lub Edelmanna ewentualnie mały galwanometr strunowy z trwałemi magnesami. Zdjęcia można robić wspólnie z elektrokardiografią (Kahn). Energja akustyczna przechodzi w mikrofon-galwanometrach w ruch, energję elektromagnetyczną, a w końcu znowu w ruch i jako taka się utrwala. Krzywe opisanemi metodami otrzymane pozwalają trafnie odróżnić mocne i dłużej trwające ekskursje szmerowe od umiarkowanych wychyleń zależnych od tonów, zdołają dobrze określić ich fazę ale w stosunku do trudów włożonych w sam proceder oznaczania, nie dają tyle, ile się po nich spodziewano. Dowodzą one, że zjawiska akustyczne przechodzące przez najprecyzyjniejszy aparat lub najkunsztowniej przemieniający energję głosową w inne postacie, nie są w stanie dać tej subtelnej całości, do której zdolny jest wprawiony i wyczulony narząd słuchowy, chłonący energję akustyczną wprost ze źródła, a za wspomożeniem czułości przez niewyszukane receptory, zdolny uchwycić najdrobniejsze szczegóły.

Kształcenia słuchu nie powinno się nigdy zaniedbywać i zawsze pamiętać o tem, że my mamy w narządzie słuchowym jeden z najdelikatniejszych aparatów odbiorczych dla fal głosowych, odczuwający już doskonale wahania powietrza 40 mikromilimetrów wynoszące (pomiary Boltzmanna i Toepplera). Słuch dobrze wyszkolony może, przy użyciu porównawczych wrażeń ze źródeł fizycznie pod względem akustycznym zanalizowanych, zdziałać bardzo dużo w dziedzinie badań odnoszących się do zagadnień ważnych w medycynie wewnętrznej.

Akustyka diagnostyczna jest ciągle w praktycznem użyciu, każdy lekarz styka się z nią i to nawet tam, gdzie nie dotarły jeszcze nowoczesne prądy badań internistycznych innej kategorji, zwrócenie na nią szczególnej uwagi może być czynnikiem o bardzo dużej wartości dla ogółu świata lekarskiego. Rozwój akustyki diagnostycznej, ściśle zespolony z resztą tak cennych i w rozkwicie będących metod badania, może wyświetlić jeszcze dużo czekających dziś na rozwikłanie problemów lekarskiej wiedzy.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

O wszawicy.

W roku 1922 poruszyłem w szeregu artykułów, umieszczonych w P. G. L. pod rubryką „Medycyna społeczna" stosunki sanitarne na prowincji, rozumiejąc pod prowincją wsie i miasteczka nasze.

Z radością stwierdzam, że postulaty, zawarte w powyższych artykułach, zostały uznane jako uzasadnione przez czynniki rządowe i samorządowe, Towarzystwa i Zjazdy lekarskie, wskutek czego wprowadza się je stopniowo w czyn. Obecnie pragnąłbym zwrócić uwagę na dalszy ważny postulat sanitarny, który dotyczy nietylko prowincji, lecz także większych miast i centrów przemysłowych szczególnie zaś we wschodnich połaciach Rzeczypospolitej. Jest nim potrzeba zwalczania wszawicy, która szerzy się w zastraszający sposób wśród ubogich warstw ludności wiejskiej i miejskiej.

Nie dysponuję wprawdzie statystyką, któraby wykazywała, jak dalece jest zawszawioną ludność naszych miast i wsi, lecz wystarczy, jeśli wskażę na statystykę, ujawnioną na niedawno odbytym we Lwowie Okręgowym Zjeździe lekarzy szkolnych przez pojedynczych mowców, wykazującą, jak znaczny procent dzieci szkolnych jest zawszawiony.

Lekarz powiatowy z Radziechowa podał do wiadomości Zjazdu wyniki moich badań wśród dziatwy szkół ludowych w radziechowskim okręgu sanitarnym, z których wynika, że w miasteczkach stwierdziłem przeciętnie 30%, zaś na wsi przeciętnie 20% zawszawionych dzieci szkolnych. Znacznie większy procent zawszawionych wykazali lwowscy lekarze szkolni.

Wszawica jest bolączką, która nietylko ośmiesza nas i obniża naszą godność wobec Zachodu, lecz wisi nad nami jak miecz Damoklesa, gdyż, jak wiadomo, wszy są roznosicielami duru osutkowego i powrotnego.

Wskutek tego wszyscy, którzy stykają się bezpośrednio z ludem, jak duchowieństwo, lekarze, służba szpitalna i inni są ciągle narażeni na niebezpieczeństwo zawszawienia, zaś w razie wybuchu epidemji duru osutkowego lub powrotnego na zarażenie. Iluż to lekarzy i księży zginęło podczas epidemji w latach 1919 i 1920? Wszyscy pamiętamy jeszcze dobrze rozmiary, jakie przybrała ta epidemja, koszty, które musiano ponieść i nadzwyczajne zarządzenia, jakie musiano wydać, aby stłumić tę epidemję. Kto zaś współpracował wówczas, przy zwalczaniu duru plamistego wie, jak trudną była ta praca wobec znacznego stopnia zawszawienia ludności.

Uważam, że zwalczanie wszawicy jest jedynym sposobem uodpornienia ludności przeciw durowi plamistemu i powrotnemu, analogicznym do szczepień ochronnych przeciw ospie, durowi brzusznemu i cholerze.

Uważam, że zwalczanie wszawicy leży przedewszystkiem w interesie siły bojowej armji, gdyż zawszawiona armja staje się z łatwością pastwą duru plamistego i powrotnego, chorób, przerzedzających szeregi walczących i absorbujących znaczną ilość rezerw sanitarnych, potrzebnych na innych posterunkach.

Czas najwyższy, aby złośliwe nazwy: „plica polonica, Weichselzopf" straciły swe znaczenie zaś wszawica w Polsce przeszła do historji. Wobec tego należy stoczyć walkę z tym nieprzyjacielem, walkę, co do której istnieje pewność zwycięstwa.

Wprawdzie należy zdać sobie sprawę z tego, że wytępienie wszawicy natrafi na ogromne trudności ze względu na znaczny procent zawszawionych, zubożenie ludności i połączony z tem brak bielizny i odzieży, opór na jaki natrafia masowe odwszawianie i trudności, połączone z równoczesnem masowem odwszawianiem całych połaci kraju — lecz wszystkie te okoliczności nie wystarczają, aby osłabić konieczność wytępienia wszawicy w Polsce, gdyż walka z wszawicą jest u nas równie ważną, jak walka z gruźlicą, jaglicą i t. d.

Należy zużytkować doświadczenia, poczynione podczas zwalczania epidemji duru plamistego w latach 1919. i 1920., należy zmobilizować ruchome kolumny sanitarne i zwerbować do tego celu młodzież studjującą, która w latach 1919. i 1920. również nie uchyliła się od tego obowiązku. Przedewszystkiem zaś należy rozpocząć walkę z wszawicą w szkołach za pośrednictwem lekarzy szkolnych, a wśród robotników fabrycznych i folwarcznych i ich rodzin za pośrednictwem Kas chorych.

Agitacja i uświadamianie ludności, w połączeniu z nieznacznym przymusem, przekonają nawet najoporniejszych i doprowadzą do stopniowego zaniku wszawicy wśród ludności, a tem samem do zupełnego wygaśnięcia duru plamistego i powrotnego, podobnie, jak ochronne szczepienia przeciw ospie doprowadziły do wytępienia tej groźnej epidemji.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. GÓRSKI, zarządzający oddziałem. Warszawa.

VI. Sprawozdanie z działalności oddziału obserwacyjnego Szpitala Dzieciątka Jezus w roku 1924 [1]).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 275 (117 m. + 158 k.), z oddziałów szpitalnych dostarczono chorych 26 (13 m. + 13 k.). Razem leczono chorych 301 (130 m. + 171 k.). W roku ubiegłym leczono chorych 259. Zwiększenie sie liczby chorych uzależnione jest częściowo od przepełnienia oddziałów ogólnych szpitala, wskutek czego ciężko chorzy zwłaszcza gorączkujący, często z sali przyjęć byli kierowani na oddział obserwacyjny.

Chorzy przebyli ogółem 2806 dni szpitalnych (1089 m. + 1717 k.). Przeciętna liczba dzienna chorych wynosiła 8, najmniejsza 2, największa 18 (łóżek etatowych jest 12.).

Z ogólnej liczby przypadków zakaźnych było 147, najwięcej chorych dostarczył dur brzuszny 34 przypadki (16 m. + 18 k.), grypa — 29 (18 m. + 11 k.), gruźlica — 21 (9 m. + 12 k.), zimnica — 18 (12 m. + 6 k.), śpiączka — 8 (3 m. + 5 k.), czerwonka — 7 (2 m. + 5 k.), kiła — 6 (0 m. + 6 k.), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych — 6 (4 m. + 2 k.), ogólne zakażenie — 5 (1 m. + 4 k.), włośnica — 3 (0 m. + 3 k.), dur plamisty, płonica, świnka, tężec — po 2 przypadki, dur powrotny i róża po 1 przypadku.

Przypadków niezakaźnych było 154. Najwięcej chorych dostarczyły zaburzenia żołądkowo-jelitowe 26 przypadków (14 m. + 12 k.), zapalenie płuc — 20 (10 m. + 10 k.), zapalenie miedniczek nerkowych — 12 (0 m. + 12 k.), gościec stawowy — 11 (3 m. + 8 k.), zapalenie gardła — 9 (5 m. + 4 k.), zapalenie wyrostka robaczkowego — 7 (2 m. + 5 k.), zapalenie oskrzeli, zapalenie opłucnej, rozedma płuc i wylew krwawy do mózgu po 5 przypadków; nieżyt żołądka, kamica żółciowa i padaczka po 4 przypadki; zapalenie wsierdzia, nerwobóle i choroby umysłowe po 3 przypadki; nowotwory jamy brzusznej, zapalenie gruczołów chłonnych, łuszczyca, rażenie słoneczne, neurastenia, rumień i zapalenie ucha środkowego po 2 przypadki, zgorzel płuc, wada serca, zapalenie otrzewnej, zapalenie przydatków macicznych, zapalenie nerek, zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego, stwardnienie wieloogniskowe, rak, wole, przerost gruczołu krokowego, omdlenie, zrosty pooperacyjne, niedokrwistość i symulacje — po 1 przypadku.

Do szpitali dla zakaźnych przeniesiono 43 chorych (23 m. + 20 k.), na inne oddziały szpitalne przeniesiono 75 chorych (25 m. + 50 k.). Na miasto wypisano 155 chorych (69 m. + 86 k.).

Zmarło przed upływem 24 godzin 6 (4 m. + 2 k.), po upływie 24 godzin 16 (8 m. + 8 k.).

---

[1]) Sprawozdanie za r. 1923 p. P. G. L. 1925 Nr. II.

Badań chemiczno-bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitala (zarzadzający Dr. St. Metermilch) wykonano 360. Badań krwi dokonano 197: morfologja — 67, Widala 62, Wassermanna 29, na plazmodje 18, posiewów 11, Weil-Felixa 5, mocznika 2, Besredka Botelho i krętki Obermeyera po 1.

Badań płynu mózgowo-rdzeniowego dokonano 11, kału 9, moczu 97, plwocin 36, wydzieliny z owrzodzeń 1, płynu z opłucnej 7, nalotów 2. Szereg badań chemicznych wykonano na miejscu.

Przypadki duru brzusznego, które przechodziły przez oddział w roku sprawozdawczym odznaczały się przebiegiem ciężkim. W znacznym odsetku występowały krwotoki jelitowe. Najwięcej przypadków tego schorzenia notowano w październiku, sierpniu i wrześniu.

Po ustaleniu rozpoznania chorzy rozsyłani są do odpowiednich szpitali dla zakaźnych lub też rozmieszczani są na odpowiednich oddziałach szpitala. Chorzy, których stan zdrowia nie pozwala na przeniesienie na inny oddział, a tembardziej — przeniesienie do innego szpitala, zatrzymywani są na miejscu.

W trudnej sytuacji znajduje się oddział, gdy zachodzi kwestja z chorymi na gruźlicę, zwłaszcza otwartą, dla których nie posiadamy jeszcze dostatecznej ilości szpitali. Chorzy tacy z konieczności albo są rozmieszczani po oddziałach ogólnych szpitala, lub też wypisywani do domu. Ciężko chorzy bardzo często umierają na miejscu.

Znaczna liczba chorych przybywa na oddział w stanie bardzo ciężkim i nieprzytomnym. Znaczny odsetek bo 27.3%, z ogólnej liczby zgonów, przypada na zgony przed upływem 24 godzin. Są to przypadki, w których prawidłowe rozpoznanie i leczenie mogą być osiągnięte po największej części jedynie przy pomocy natychmiastowych badań chemiczno-bakterjologicznych. Z tego też powodu mający się budować oddział obserwacyjny będzie połączony z pracownią chemiczno-bakterjologiczną, która na potrzeby naszego szpitala jest za szczupłą.

A. KUHN. Lwow.

Światowa statystyka chorobowości i śmiertelności 1924*).

Dokończenie.

Interesujące jest zestawienie na tablicy I. Liczby podane są pewne, gdyż dotyczą środowisk o dokładnej rejestracji w zakresie ruchu ludności. Liczby stosunkowe są najściślejsze z r. 1924. dla miast angielskich i niemieckich, gdyż są obliczone według przeciętnej liczby mieszkańców z roku (spis ludności z dnia odpowiadającego środkowi roku).

Najkorzystniejsze liczby stosunkowe we wszystkich prawie rubrykach wykazują miasta angielskie. Wyjątek stanowią liczby śmiertelności ogólnej i śmiertelności w 1. roku życia w r. 1924., gdzie ‰ przedstawia się korzystniej w miastach niemieckich. Uderza stosunkowo niska liczba urodzin w miastach niemieckich z wyraźnym spadkiem w roku 1923, utrzymującym się prawie bez zmiany w r. 1924. Wiedeń ma o wiele gorsze stosunki; w r. 1922. zaznacza się nawet nieznaczny ubytek ludności. Przy ocenie stosunkowej liczby śmiertelności w Paryżu w latach 1923. i 1924., która wydaje się najwyższą, trzeba być ostrożnym, gdyż obliczono ją według liczby mieszkańców z r. 1921, a więc z czasu o 2. wzgl. 3. lata wstecz.

Biorąc pod uwagę niektóre przyczyny śmierci w poszczególnych środowiskach *), stwierdza się, że miasta angielskie mają we wszystkich 3 latach najwyższe liczby stosunkowe skonów z kokluszu, błonicy, odry, płonicy i grypy, a najniższe z duru brzusznego i biegunki u dzieci niżej 2 lat życia; Paryż ma najwyższe liczby z duru brzusznego i biegunki (te prawie na równi z miastami niemieckiemi), a najniższe z kokluszu, błonicy i grypy; Wiedeń najniższe z odry i płonicy.

Miasta niemieckie wykazały znaczną liczbę skonów z gorączki połogowej:

w r. 1922 — 1603 = 1 na 10.000 mieszk.
„ „ 1923 — 1654 = 1 „ „ „
„ „ 1924 — 1278 = 0.7 „ „ „

Jak się ta sprawa przedstawia w innych środowiskach, o których mowa, nie wiadomo.

Gdy się przypatrzymy tablicy II., to zauważymy, że autor miał trudności techniczne przy zestawieniu, mianowicie w tem polegające, że okresy sprawozdawcze w rubrykach a. b. i c. są czterotygodniowe, w rubryce d. (Paryż) miesięczne. Nie jest to jednak trudność tylko techniczna, ale i rzeczowa, gdy chodzi o porównywanie liczb.

Kwestja okresów 4-o tygodniowych w statystyce chorób zakaźnych stwierdza słuszność zdania, że jeżeli się chce coś zrobić zanadto dobrze, to zrobi się źle. Okresy miesięczne są podziałem zupełnie prostym i wygodnym. Ale powiedziano: jakże będziemy porównywać liczby stycznia liczącego 31 dni z liczbami lutego, który ma tylko dni 28 lub 29? Zapomniano o tem, że z reguły przecie nie idzie w takich porównaniach o absolutną ścisłość matematyczną i że każdy myślący człowiek, obeznany choć cokolwiek ze statystyką, rozważając liczby stycznia i lutego będzie miał na myśli także różnice liczby dni obu tych miesięcy. Zresztą, jeżeliby chodziło istotnie o ścisłość bezwzględną, to nie trudno byłoby np liczbę lutego przy porównaniu z liczbą stycznia przeliczyć na 31 dni, a nawet można sobie wyobrazić klucz opracowany do tego celu.

Wprowadzając rachubę według okresów cztero-tygodniowych nie pomyślano, że tym sposobem nie unika się w zupełności niedokładności, a wprowadza się rachunek skomplikowany, który dla niezupełnie z nim obytych przedstawia znaczne trudności w ocenianiu liczb wykazanych, że orjentacja w tej statystyce co do pory roku staje się trudną. Okresy cztero-tygodniowe (także tygodniowe) nie mieszczą się bez reszty w okresie jednego roku, gdyż jest ich w ciągu roku 13 (52), poczem zostaje 1 dzień, a w latach przestępnych 2 dni. Stąd ostatni okres 4-o tygodniowy musi być

*) Liczb nie przytaczam dla oszczędzenia miejsca.

Tablica I.

			Anglja z Walją 105 miast 19,414.820 mieszk (30/6 1924.)		Niemcy 46 miast 16,668.000 mieszk. (1/7 1924)		Wiedeń 1,868 294 mieszk. (31/12 1924)		Paryż 2,906.472 mieszk. (1921)	
			Liczby bezwzględue	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności
1	Urodziło się	1922	406.819	*21.0*	287.537	*17 3*	. 29.982	*16·0*	—	—
		1923	391.608	*20 0*	253.247	*15·2*	27.961	*15 0*	—	—
		1924	379.048	*19 5*	254.441	*15·3*	27.916	*14·9*	—	—
2	Zmarło	1922	246.883	*12·7*	221.581	*13·3*	30.069	*16·1*	—	—
		1923	221.161	*11·4*	211 626	*12 7*	25.480	*13·6*	40 325	*13 9*
		1924	241.034	*12·4*	194.340	*11·7*	25.552	*13·7*	41 633	*14.3*
3	Przyrost ludności	1922	159.936	*8·3*	65 956	*4·0*	— 86	*— 0·1*	—	—
		1923	170.447	*8 6*	41.621	*2·5*	+2481	*+ 1·4*	—	—
		1924	138.014	*7·1*	60 101	*3 6*	+2364	*+ 1·2*	—	—
4	Zmarło w 1. roku życia	1922	33.201	*1·7*	37.241	*2·2*	—	—	—	—
		1923	28.384	*1 5*	32.426	*1·9*	—	—	—	—
		1924	30.459	*1 6*	25 724	*1·5*	—	—	—	—

Tablica II.

ZMARŁO W ROKU 1924.

a. 105 miast angielskich z ludnością 19,414.820 (30.6 1924)
b. 46 miast niemieckich » » 16,668 000 (1.7 1924)
c. Wiedeń » » 1,868.294 (3.12 1924)
d. Paryż » » 2,906.472 (1921)

		30/12 - 26/1 I	27/1 - 23/2 II	24/2 - 22/3 III	23/3 - 19/4 IV	20/4 - 17/5 V	18/5 - 14/6 VI	15/6 - 12/7 VII	13/7 - 9/8 VIII	10/8 - 6/9 IX	7/9 - 4/10 X	5/10 - 1/11 XI	2/11 - 29/11 XII	30/11 - 27/12 XIII
Koklusz	a)	205	329	354	317	190	116	114	86	116	98	91	115	198
	b)	73	111	109	119	79	57	59	62	71	62	52	74	82
	c)	13	11	17	31	41	34	19	41	18	15	6	11	14
	d)	9	15	19	22	33	29	12	16	18	6	7	15	
Błonica	a)	144	149	146	113	97	92	90	88	89	101	109	139	143
	b)	87	82	93	76	53	38	34	21	32	37	49	72	78
	c)	12	13	16	17	15	7	8	4	4	2	3	4	6
	d)*	14	21	24	16	16	13	7	6	6	13	10	15	
Czerwonka	a)	nie podano liczb.												
	b)	18	21	24	16	11	13	23	42	55	33	22	7	7
	c)	nie podano liczb.												
	d)	nie podano liczb.												
Dur brz.	a)	19	11	7	10	13	18	20	15	17	17	29	15	15
	b)	21	26	17	11	14	17	29	52	38	47	37	21	28
	c)	2	2	0	8	4	12	7	3	6	9	5	7	7
	d)	17	18	14	15	12	8	7	11	5	6	10	27	
Grypa	a)	580	2110	2674	1558	553	191	93	69	69	85	138	233	336
	b)	242	320	705	655	277	109	63	58	63	52	71	138	231
	c)	5	9	17	18	3	6	3	1	3	1	4	4	6
	d)	185	50	23	10	4	1	2	1	1	2	6	31	
Odra	a)	299	330	604	559	498	316	193	105	58	34	67	168	264
	b)**	27	18	22	8	20	17	6	9	6	6	15	46	63
	c)	0	3	0	0	4	6	0	3	0	0	3	2	4
	d)	0	3	55	61	78	45	28	8	8	15	16	41	
Płonica	a)	56	42	30	28	53	36	27	26	33	40	38	45	49
	b)	15	15	19	12	18	10	9	10	11	21	21	19	20
	c)	0	2	1	2	1	5	0	1	0	0	3	3	8
	d)	3	1	6	5	9	3	5	2	4	1	5	6	
Biegunki w pierszych dwóch latach życia	a)	214	202	185	171	157	192	177	240	415	518	443	297	213
	b)	265	264	291	270	253	317	301	495	525	334	320	222	230
	c)	28	36	25	29	15	34	22	28	25	25	23	31	33
	d)	75	58	76	74	59	67	90	152	86	61	60	63	

* błonica i dławiec. ** odra i kur.

o 1 lub 2 dni dłuższy i mamy niedokładność, której chcieliśmy uniknąć. Całkiem niepraktycznie jest trzymać się ściśle okresów tygodniowych, bez względu na zmianę roku, zawsze od niedzieli do soboty. Jeżeli tydzień 53. liczy się od 29. grudnia 1923. do 4. I. 1924. i wykazano w tym czasie np. 65 skonów na płonicę, to czytający żadną miarą osądzić nie może, ile z tej liczby przypada na grudzień 1923., a ile na styczeń 1924., i w rezultacie nie może wiedzieć, ile było zmarłych w r. 1923., a ile w r. 1924. A przecież rachuba według lat kalendarzowych jest najpraktyczniejsza i najwygodniejsza i nie podobna jej się wyrzec w zupełności. Dziwnem się także wydaje zaczynać rok w statystyce sanitarnej np. od 29. XII. albo od 5. I., a w roku następnym znowu inaczej.

Sądzę, że terminy sprawozdawcze w statystyce chorób zakaźnych powinny być w drodze porozumienia międzynarodowego ustalone według miesięcy (ewentualnie pół miesięcy, albo dekad), jak to już obowiązuje w wielu krajach, np. Belgji, Bułgarji, Czechosłowacji, Danji, Estonji, Finlandji, Francji, Grecji, Hiszpanji, Holandji, Litwie, Łotwie, Norwegji, Rosji, Rumunji, Szwecji, Węgrzech.

Po tej dygresji przypatrzmy się bliżej tablicy II. Idzie mi głównie o rozdzielenie liczby zmarłych na poszczególne pory roku. Koklusz w rubryce *a* i *b* w r. 1924. dał najwięcej zmarłych w czasie od końca stycznia do połowy kwietnia, w Wiedniu największe liczby widzimy w okresie późniejszym: wiosna i lato (po części późne), w Paryżu: maj i czerwiec. B ł o n i c a w miastach angielskich daje największe liczby w miesiącach zimowych: styczeń, luty, marzec, a następnie listopad i grudzień; tosamo spostrzegamy w miastach niemieckich; we Wiedniu najwięcej zmarło w czasie od stycznia do maja; podobnie w Paryżu, gdzie potem znowu nastąpiło zwiększenie liczby w grudniu. G r y p a we wszystkich rubrykach (a—d) najwięcej ofiar zabrała z początkiem roku, poczem znowu wzmożenie liczb zmarłych z końcem roku. O d r a była przyczyną śmierci największej liczby osób w miastach angielskich w miesiącach zimowych i wiosennych; tak samo było w miastach niemieckich; w Paryżu nieco później: marzec do czerwca, następnie znowu grudzień; w Wiedniu mamy tylko sporadyczne przypadki. Na tem się kończy grupa chorób zimnej pory roku, z głównem (najczestszem) zajęciem dróg oddechowych.

Drugą grupę stanowią choroby lata i jesieni, z głównem zajęciem przewodu pokarmowego: czerwonka, dur brzuszny i biegunki. Wreszcie istnieje i trzecia grupa chorób zakaźnych, które mało zależne są od pory roku: płonica, a szczególnie róża, o czem jeszcze niżej.

Statystykę chorobliwości, której dla miast wykazanych w tablicy II. publikacja Sekretarjatu Ligi Narodów nie daje, zestawiłem dla miast Szkocji (r. 1924) i miast Norwegji (r. 1923 i 1924). Ze względu na brak miejsca tablic tych nie drukowano. Z zestawień tych można wnioskować o zgodności wahań według pór roku liczby zachorowań i liczby zmarłych z tem nadmienieniem, że wzmożenie chorobliwości w Szkocji i Norwegji przypada przeważnie wcześniej o jeden lub dwa okresy sprawozdawcze, aniżeli wzmożenie śmiertelności w miastach uwzględnionych w tabl. II.

Liczby zachorowań na różę w 16 miastach Szkocji z ludnością 4,881.637 (30. VI. 1924.) są w 13 okresach 4-o tygodniowych w r. 1924. następujące: 159, 148, 136, 160, 128, 120, 137, 84, 125, 133, 132, 166, 136 — w miastach Norwegji z ludnością 798.439 (31. XII. 1923.) w poszczególnych miesiącach: w r. 1923: 67, 59, 83, 90, 80, 65, 55, 49, 67, 70, 60, 90, — w r. 1924: 69, 64, 48, 50, 45, 63, 47, 47, 43, 77, 57, 60. Okazuje się, że róża w obu powyższych środowiskach występowała przez cały rok w liczbie 84 do 166 przypadków w jednym okresie 4-o tyg., względnie 49—90 i 45—77 przypadków w jednym miesiącu. Żadna inna choroba zak. nie wykazuje takiej małej zmienności liczb w ciągu roku.

Też płonica jest chorobą całego roku. Liczba zmarłych (według tablicy II.) waha się nieznacznie i nieregularnie, liczba zachorowań (w miastach Szkocji i Norwegji) jest przez cały rok dość wysoka (471 do 1147 zachorowań w Szkocji z wzniesieniem w ostatnich 3 miesiącach roku, 46 do 132 w r. 1923 i 23 do 119 zachorowań w r. 1924 w miastach norweskich z kilku wzniesieniami: styczeń, maj, czerwiec, listopad, grudzień 1923, styczeń i listopad 1924).

Zwiększona chorobowość i śmiertelność z poszczególnych chorób zakaźnych w pewnych porach roku może być wynikiem albo większej żywotności danego zarazka chorobotwórczego w tej porze roku, albo zmniejszonej siły obronnej ustroju ludzkiego przeciw danej chorobie w tym czasie. O ilebyśmy przyjęli pierwszą możliwość, możnaby myśleć o pewnego rodzaju perjodyczności biologicznej u drobnoustrojów, analogicznie do życia roślin wyższych w różnych porach roku. Niewiem, czy hodowle laboratoryjne dały pod tym względem jakie spostrzeżenia. W każdym razie daje do myślenia t. zw. *genius epidemicus*, gdzie jakaś choroba zakaźna w pewnym czasie (i pewnem środowisku) przebiega więcej lub mniej złośliwie, a także zastanawiające jest wyczerpywanie się zarazka, jakie spostrzegano w epidemjach cholery azjatyckiej, gdzie nagle wygasa duża epidemja na znacznych przestrzeniach.

Jeślibyśmy chcieli uwzględnić także wpływ położenia geograficznego (klimatu) na życie drobnoustrojów chorobotwórczych, to z analizy tablicy II. odnosi się wrażenie, że na ziemiach angielskich udają się szczególniej te drobnoustroje, które wywołują choroby usadawiające się głównie w drogach oddechowych, zaś na ziemiach niemieckich mają powodzenie drobnoustroje chorób przewodu pokarmowego. Oczywiście w tym sądzie trzeba być ostrożnym, gdyż w kwestji zapadania na choroby zakaźne ostre niewątpliwie wchodzi w rachubę także konstytucja osobnicza ludności i jej sposób życia.

OCENY.

Dr. Franciszek K r z y s z t a ł o w i c z: **Etjologja i patogeneza chorób skórnych.** (**Warszawa.** Nakładem autora 1926 r. Str. 220).

Ukazała się wreszcie książka przez nas wszystkich, stojących bliżej Autora i znających Jego zamierzenia z upragnieniem i uzasadnioną ciekawością oczekiwana. Z ciekawością, bo ze wstępem wymienionej w nagłówku książki mieli sposobność dermatolodzy polscy zapoznać się na dorocznem zebraniu Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Krakowie w czerwcu 1924 r. a że we wstępie nakreślił Autor wyraźnie swoje śmiałe oryginalne i nowe zamierzenia odnośnie do układu chorób skórnych, zamierzenia bynajmniej niełatwe do przeprowadzenia, ciekawość mogła i musiała być uzasadniona, a streszczała się zasadniczo w pytaniu: jak też to trudne zadanie Autor rozwiąże, jak zdoła połączyć w pełną i harmonijną całość rozmaite rozproszone jednostki chorób skórnych przyjąwszy za podstawę ich podziału czynnik zdaniem Autora jedynie racjonalny (i słusznie) czynnik etjologiczny. Czynnik etjologiczny?... w dermatologji?.... A ileż to chorób skórnych (za wyjątkiem pasożytniczych) można uporządkować na podstawie etjologji, w iluż z pośród domniemanych mniej lub więcej licznych czynników etjologicznych i patogenetycznych można dosyć pewnie wybrać czynnik zasadniczy i istotny? Czy aby zamierzenie nie nazbyt śmiałe, a myśl choć słuszna i trafna przy obecnym stanie naszej wiedzy nie za przedwczesna i nie nieosiągalna? Jedynie nazwisko autora mogło rozpraszać wątpliwości i gwarantować szczęśliwe rozwiązanie tak trudnego zadania. A z trudności tego zadania zdawał i zdaje sobie sprawę doskonale, przedewszystkiem Autor sam, skoro we wstępie (str. 15) powiada wyraźnie: „Zamiar tego rodzaju musi mieć narazie znamiona próby, nie może być zatem czemś doskonałem, nie może także wszystkich zadowolić“, ale (na tej samej stronie nieco wyżej). „Jestto na razie ideał, do spełnienia, do którego jednak musimy dążyć“. Jak ta „próba“ wypadła niech mi wolno będzie z całą bezstronnością wyjaśnić poniżej, a tu już z góry zaznaczyć, że, gdyby nawet kto chciał przyjąć, że książka K r z y s z t a ł o w i c z a jest istotnie próbą tylko, to musiałby zarazem przyznać, że próbą p i e r w s z ą tego rodzaju, i że już w tem samem leży ogromna zasługa Autora. Cóż dopiero, gdy zrozumiawszy myśl Autora staniemy na Jego stanowisku, na stanowisku ujęcia chorób skórnych szerzej, niż się to dotąd działo, bo w ścisłej łączności z prawami patologji ogólnej i biologji. Wówczas myśl Autora pozornie idealna staje się istotną i realną, a podział bynajmniej nie sztuczny i wymuszony, ale zupełnie naturalny i logiczny.

K r z y s z t a ł o w i c z dzieli wszystkie choroby skórne na 6 grup, a mianowicie na: 1) choroby skóry wrodzone i dziedziczne (Genodermiae), 2) powstające pod wpływem urazów od zewnątrz *(Dermatoses traumaticae et artificiales)*, 3) pasorzytnicze, 4) choroby skórne powstałe z zatrucia (lekami lub pokarmami), 5) choroby z przyczyn zaburzeń wewnętrznych (usposabiających), a zarazem z przyczyn zewnętrznych (wywołujących, ale nie istotnych) wreszcie 6) nowotwory.

W grupie piątej najmniej jednolitej, o przyczynach najtrudniej uchwytnych, wikłających się ze sobą, znajdujemy działy ułatwiające rozdzielenie poszczególnych czynników usposabiających, czy istotnie patogenetycznych, działy takie jak: 1) samozatrucia, 2) choroby których rozwojowi sprzyjają zmiany w ogólnym metabolizmie, 3) choroby zależne od zmian w narządach krwiotwórczych, 4) od zaburzeń w narządach wewnętrznego wydzielania, 5) od zmian w układzie nerwowym środkowym lub obwodowym.

We wszystkich tych grupach i ich działach znajdujemy krótkie i zwięzłe wyliczenie jednostek chorobowych, danym działem objętych, z uzasadnieniem ich przynależności popartem tak obfitemi dowodami zaczerpniętemi z patologji dermatologicznej i ogólnej, że czytając odnosimy wrażenie nie „próby“ szukania nowych dróg, a jedynie rozumnego i logicznego powiązania faktów bez cienia jakiejkolwiek sztuczności. Próżno szukałby ktoś w ugrupowaniu tych lub owych jednostek chorobowych jakichś prawideł lub reguł z góry narzuconych, upartych lub jednostronnych poglądów Autora. Autor jest sobą jedynie we wstępie, jest osobą działającą jakby w prologu tylko, zapowiada poniekąd co się stanie, a akcja rozwija się sama, fakta i hipotezy, hojną rzucane ręką, mają same mówić za siebie i mówią istotnie, przekonywując o racjonalności przyjętego podziału. Każdą z pośród 6 grup chorób skórnych, a obok tego i każdy dział, poprzedza treściwy i jasny wstęp, zaznajamiający czytelnika z wiążącemi się z danym działem dermatologji zdobyczami nowoczesnej patologji ogólnej, a tem samem przypomina stale i ciągle, że dermatologja nie jest działem w naukach lekarskich odosobnionym, ale, że choroby skórne łączą się ściśle z rozmaitemi ogólnemi zaburzeniami ustroju, i że dermatologja nowoczesna, jeśli nie ma zastygnąć w formach ciasnych i martwych, musi być postawiona na podstawie szerszej i w ogólnych

prawach biologicznych i patologicznych szukać wyjaśnień tego a nie innego przebiegu tej lub owej dermatozy.

Najwięcej miejsca, bo blisko połowę całej książki zajmują choroby pasożytnicze skóry, po nich choroby skóry z przyczyn wewnętrznych (71 stron), ale wszystkie grupy chorobowe opracowane są z równą sumiennością i drobiazgowością, choć z rozmysłu zwięźle, z podaniem wielu szczegółów w skrótach jedynie. Mimo to zwięzłe przedstawienie Autor nie pomija najdrobniejszych szczegółów odnośnego piśmiennictwa, a piśmiennictwo polskie wyzyskuje z rozmysłu szczególniej drobiazgowo.

Tylko tej zwięzłości w ujęciu tematu zawdzięcza się, że w książce Krzyształowicza obejmującej 220 stron ósemki, zawarte jest wszystko, co ma łączność z etjologją i patogenezą chorób skórnych w pojęciu nowoczesnem. Gdy się zestawi w myśli bogactwo przedstawionych szczegółów i zważy zwięzłość ich ujęcia dochodzi się do przekonania, że obszerniejsze ich omówienie wymagałoby co najmniej podwójnej objętości tej przebogatej w treść książki. I może to jedno jest wadą tej ze wszech miar pożytecznej i polecenia godnej książki, że mnogości szczegółów nie odpowiadają jej rozmiary. Uczeń, a przecie i dla uczniów przeznaczona jest ta książka, orjentowałby się łatwiej w tym bogatym materjale troskliwie zebranych faktów, gdyby one były obszerniej przedstawione. Należy wyrazić żal, że książkę o tak poważnym zakroju wydano w formie małej broszury, szatą zewnętrzną przypominającej jakieś „compendium", gdy bogata treść tej „Etjologji i patogenezy chorób skórnych" domaga się sama przez się rozmiarów poważniejszych. „Etjologja i patogeneza" jak się dowiadujemy z przedmowy „jest wstępem do podręcznika, który w drugiej swej części w opisie klimatycznym — okaże się w przeciągu roku". Że ta druga część będzie równie bogatą w treść można sądzić po jej poprzedniczce, po omawianej właśnie „Etjologji i patogenezie", a że będzie jej dalszym ciągiem znów rozmiary będą, jak się zdaje, dostosowane do części pierwszej, a więc o szacie nieodpowiedniej dla podręcznika o tak poważnym zakroju. Żałować też należy, że korekta nie usunęła w zupełności pewnych omyłek druku czasem znaczenie słowa gruntownie zmieniających jak np. konstytucja crotyczna, zamiast eretyczna (str. 156) lub nużyniec ludzki zamiast nużeniec (demodex folliculorum) (str. 55), przechowania zamiast przekonanie (str. 38) i t. p.

Dodane do książki tablice w liczbie 20 wypadły bez zarzutu.

Całość książki pod względem treści, a nadewszystko oryginalnego ujęcia przedmiotu i przedstawienia go w duchu pojęć i poglądów najnowszych każe przypuszczać, że książka ta wzbudzi jak najżywsze zainteresowanie wśród dermatologów polskich i spotka się wszędzie z należnem jej szczerem uznaniem. Przetłumaczona na język francuski spotkałaby się z pewnością z uznaniem nie mniejszem we Francji choćby dlatego, że zawiera bardzo wiele poglądów szkoły francuskiej, ku której Autor wybitnie się skłania. „Próba" wypadła więc pod każdym względem świetnie, a jeśli układ książki na wskróś oryginalny wywoła jakąkolwiek polemikę, polemizujący z pewnością przyzna, że ją podjąć warto, bo w grę wchodzić mogą rzeczy nie mniejszej wagi jak systematyka chorób skórnych, a więc sprawa pierwszorzędnego znaczenia. Książka Krzyształowicza nie tylko uczy przedmiotu w niej poruszonego, ale przez rzeczowe i spokojne zestawienie przyczyn i skutków, domniemań i faktów uczy czegoś więcej uczy myśleć i zachęca do samoistnego myślenia.

Lenartowicz. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Medizinische Klinik.

Nr. 39.

Richter: **Leczenie choroby Basedowa insuliną.** Autor leczył przypadki choroby Basedowa z zadowalniającym skutkiem. Podawał przez 4 tygodni z początku dwa razy dziennie po 5 jednostek, następnie 2 razy dziennie po 2.5 jedn. Zauważył zmniejszenie gruczołu tarczykowego, zmniejszone osłabienie u chorego, także samo wytrzeszcz i tremor słabszy. Tętno spadło na 80 min., waga ciała wzrosła o kilka kilogramów. Autor zauważył u chorej pogorszenie się stanu choroby przez niepodawanie insuliny z powodu przypadkowo występującego ropnia migdałka.

Bauer-Nytri: **Leczenie tuczne zapomocą insuliny.** Autorowie próbowali u zdrowych osobników działanie insuliny i stwierdzili że waga ich ciała znacznie wzrasta. Dlatego też zaczęli stosować insulinę u osobników wychudzonych (asthenia, gruźlica, m. Basedowi), u rekonwalscentów po chorobach infekcyjnych) z dobrym wynikiem. Stosowali to leczenie również przy ogólnej miażdżycy naczyń, gruźlicy gruczołów i kości, gośćcu wielostawowym i niedomodze zastawki dwudzielnej. Podawali insulinę 2 razy dziennie w ilości 20 jedn. do 60-ciu i nawet więcej i stwierdzili wzmożone łaknienie u chorych. Podawali insulinę przez kilka tygodni z jednotygodniowemi pauzami.

Neukirch: **Działanie cylotropiny przy zakażeniu dróg moczowych.** Autor zauważył, że w wielu przypadkach zakażenia miedniczek nerkowych lub pęcherza, oraz przy pooperacyjnym bezmoczu nie działał zupełnie roztwór 10% urotropiny, podczas gdy cylotropina (w formie zastrzyku) miała skuteczne działanie, gdyż po kilku dniach nastąpiło zupełne polepszenie. Cylotropina jest to połączenie urotropiny 2.0 — salicylanu sodu 0.8, i sodowo-salicylowej koffeiny 0.2 gr. Stosuje się ją w formie zastrzyków dożylnych co 2—4 dzień. Nie wywołuje żadnych ubocznych następstw. Można też wstrzykiwać domięśniowo.

Friedrich: **Zewnętrzne działanie zimna na wydzielanie żołądka.** Stwierdzono, że po zimnej kąpieli, wydzielanie się kwasu solnego podczas trawienia opaźnia się, podczas gry pepsyna i podpuszczka (Labferment) nie. Autor robił badania w tym kierunku i badał treść żołądkową przy zastosowaniu lodu na okolicę żołądka na przeciąg trzech godzin i stwierdził opóźnienie wydzielania się kwasu solnego.

Ehrman-Tatarka. **Nefrozy przy schorzeniach stawów.** Autorowie opisują kilka przypadków, w których prócz przewlekłego gośćca stawowego stwierdzono objawy zapalenia nerek, a więc obecność białka w moczu, w osadzie zaś c. białe, c. czerwone i wałeczki. Najczęściej występowała *arthritis deformans* z zajęciem stawów kręgowych. W dwóch przypadkach stwierdzono histologicznie skrobiawicę nerek. U niektórych chorych występowała skrobiawica nerek w kilka lat po przebyciu gośćca stawowego, której wystąpienie odnosi autor do wytworzenia się kwasu chondroitynowego, wytworzonego skutkiem rozpadu substancji chrząstkowej. We krwi zauważono zwiększoną ilość włóknika i globulin, jako oznakę upośledzonej przemiany białka.

Korb-Schilling: **Doświadczenia kliniczne ze „Salobroza".** Autorowie podają w przyp. cukrzycy z dobrym skutkiem „Salabrozę" (tetraglukosan) w ilości 100—150 gr. dziennie. Podaje się nawet w najcięższych okresach cukrzycy, gdyż powoduje znaczne polepszenie stanu chorego. Nie występuje w moczu pod postacią cukru gronowego, ani jako niezmieniona substancja. Polaryzacyjnie wykazano w moczu brak optycznie czynnego tetraglukosanu (salabrozy). Celem usunięcia acidozy, ma salabroza to glukosanu (salabrozy). Celem usunięcia kwasoty, ma salabroza to samo działanie co dieta owsiana i owsiano-mączna. Przy śpiączce cukrzycowej lub początkowej zgorzeli, przy której należy energicznie zastosować insulinę, działa salabroza jako leczenie następowe (Nachbehandlung) bardzo skutecznie i znacznie skraca okres insulinowy. Salabroza jest więc środkiem leczniczo-dietetycznym, dającym się łatwo zastosować u chorych.

Nr. 40.

Fabry: **Wyleczenie ciężkiego uszkodzenia ciała promieniami Roentgena.** Autor przedstawia przypadek ciężkiego uszkodzenia dłoni obu rąk przez naświetlanie prom. Roentgena, które to naświetlanie zastosowano w celach leczniczych (eczema chron. hyperkeratosum). Po pewnym czasie zauważono wybujałości zrogowaciałe na dłoniach i palcach rąk, które uważano za wrzód lub raka. Przez długi czas leczono te wybujałości radem i maście „Doramad", które zupełnie owe wrzody wyleczyły.

Nr. 41.

Rothmann: **Leczenie moczówki prostej wyciągiem jądrowym.** Autor przedstawia przypadek moczówki prostej, u którego objawy tejże choroby (pragnienie, bezsenność, silny ból tyłogłowia, ogólne osłabienie) ustąpiły przez leczenie wyciągiem jądrowym.

Grossfeld: **Leczenie krwotoku płucnego „gorączką".** Autor stosował przy silnych krwotokach płucnych prócz dożylnych zastrzyków chlorku wapnia i domięśniowych zastrzyków żelatyny Mercka, nie tamujących krwotoku, świeżo wygotowanego mleka krowiego, w formie zastrzyków domięśniowych w ilości 6—9 ccm. W kilka godzin po zastrzyku wystąpiły u chorego dreszcze i podwyższenie ciepłoty ciała do 38'4° C., natomiast krwotok zupełnie ustąpił.

Ciepłota ciała w 3 dniu po zastrzyku spadła do 37° C. i poniżej. Mimo, że proteinowe leczenie powoduje wysoką temperaturę ciała, jednakowoż większą wartość przynosi, tamując zupełnie krwotok.

Nr. 46.

Grossmann: **Novasurol i Salyrgan.** Autor stwierdził w wielu przypadkach skuteczniejsze działanie Salyrganu od Novasurolu przy ogólnych obrzękach na tle niewyrównanej wady sercowej. Salyrgan ma więc działanie diuretyczne. Diureza po wstrzyknięciu 1 ccm Salyrganu wynosi 1.550 ccm, a więc jest nieco słabsza od działania novasurolu. Podczas gdy przy stosowaniu Novasurolu często występuje *stomatitis* lub *colitis haemorrhagica,* przy stosowaniu Salyrganu nie zauważono zupełnie wpływów toksycznych. Wobec tego, że Salyrgan nie działa szkodliwie na ustrój, poleca autor stałe podawanie tego preparatu 2—3 razy tygodniowo chorym na duszność sercową, *nephrosclerosis* i niedomogę serca. Nie zauważono też u chorych przyzwyczajenia się do tego preparatu, w znaczeniu słabszego działania, co stanowi ważną zaletę preparatu.

Salyrgan można więc stosować przy zastoinie żyły bramnej, opuchlinie wodnej różnego rodzaju, oraz przy prawdziwej nefrozie i nefrosklerozie.

Schmidt: **Digotin.** Autor podaje jako nowy środek nasercowy, preparat naparstnicowy „Digotin" z dobrym skutkiem przy osłabieniach serca, podczas chorób infekcyjnych. Po dożylnym zastrzyku tegoż preparatu, staje się tętno pełniejsze i powolniejsze, zmniejsza się duszność i sinica. Autor stosował digotinę przy tok-

sycznej szkarlatynie i durze brzusznym. Działanie digotiny jest bardzo szybkie.

Nr. 47.

Knosp: **Doświadczenia przy leczeniu nadmiernego pocenia się u gruźlików.** Autor poleca przy nadmiernem poceniu się, występującem u gruźlików, zmywanie całego ciała 10% rozczynem soli (Lignatsalz) rano lub wieczór, po wytarciu zaś skóry, a więc bezpośrednio po zmyciu, pudrowanie skóry pudrem formalinowym „Zenicet". Pocenie znacznie przez to się zmniejsza.

Nr. 48.

Latzel: **Leczenie procesów wysiękowych i zakaźnych.** Autor stwierdził w wielu przypadkach grypy, platowego zapalenia płuc, paraduru B. i nagminnem zapaleniu opon mózgowych bardzo skuteczne działanie terapii proteinowej. Przy bardzo wysokiej ciepłocie ciała, wstrzykiwał autor chorym przez 2—3 razy 5—8 ccm mleka, a w dzień lub dwa po wstrzykiwaniu mleka, wstrzykiwał cukier gronowy (czasem z dodaniem strychniny) 20—50% rozczynu w ilości 20—40 ccm. Autor mógł zaobserwować u chorych po zastosowaniu tego leczenia spadek ciepłoty ciała i znaczne polepszenie stanu chorego. Autor zaznacza, że specjalnie korzystnie działa to leczenie u osobników starszych, podczas gdy u młodych i dzieci działa wprost przeciwnie, t. zn. podwyższa ciepłotę ciała i osłabia znacznie organizm.

Jülich: **Lewostronne porażenie nerwu powrotnego przy miażdżycy tętnicy głównej.** Autor przedstawia w kilku przypadkach porażenia nerwu powrotnego, które wystąpiły na tle ucisku przez miażdżycowo zmienioną tętnicę główną. Przypadki te dotyczyły kobiet, przyczem autor przypomina, że porażenia występujące na tle ucisku przez tętniaki łuku tętnicy głównej, występują przeważnie u mężczyzn. Porażenia nerwu powrotnego na tle miażdżycy tętnicy głównej są długotrwałe i nieuleczalne. Rokowanie jest tylko quoad vitam lepsze, niż przy tętniakach.

Unger: **Doświadczenia z „Gardanem".** Autor stosował w wielu przypadkach gardan jako środek analgetyczny, antyrheumatyczny i obniżający ciepłotę ciała.

Zauważył, że działanie tego środka występuje już po 10—15'. Gardan jest połączeniem pyramidonu z novarginą. Środek ten skutecznie działa przy nerwobólach, rwie kulszowej, postrzale, migrenie, ale też przy bolach, występujących przy kamicy żółciowej, zapaleniu pęcherza i miedniczek nerkowych. Preparat ten podaje się w tabletkach a 0.5 g.

S. Arnoldówna (Lwów).

1926. XXII. Nr. 1

L. Casper: **Obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie zapalenia miedniczek nerkowych.** W krótkim wykładzie klinicznym zebrane są i jasno przedstawione, obok objawów, współczesne metody leczenia. Z znanych antiseptyków poleca szczególnie „Myrmalyd", połączenie kwasu mrówkowego i urotropiny, ewentualnie przy równoczesnem stosowaniu na przemian 2 dni bezpłynowej diety, w ciągu których otrzymuje 4—6 tabl., i następnie 2 dni z dużą ilością płynów (Meyer-Beta). Salvarsan i Cylotropina (Urotropina + natr. salic. + coffein. natr. salicyl.) działają energiczniej. Wynikami leczenia wakcyną nie zachwyca się. Najpewniejszym środkiem są przepłukiwania miedniczek azotanem srebra $^1/_{1000}$ do $^1/_{200}$, dla którego przeciwwskazanie stanowi *pyelonephritis*, gruźlica i kamienie nerkowe.

C. Hirsch: **Patogeneza i porównawcza patologja wrzodu żołądka.** Zestawione dane z patologji zwierząt jakoteż i spostrzeżenia z czasów wojny światowej nie pozwalają na jednostronne pojmowanie patogenezy wrzodu żołądka z punktu widzenia teorji nerwowej. Przyczyny nadżerek i wrzodów mogą być różne przyczem w świetle badań Bougerta i Tautza u zwierząt oraz spostrzeżeń Gerhardta z okresu wojny, wiele faktów popiera mechaniczną ich genezę zależną od pożywienia. Prawdopodobnie pierwotna lub wtórna skłonność do stanów skurczowych (spazmów) gra pewną rolę w przechodzeniu wrzodów w przewlekłe.

Leczenie kiły. Na szereg pytań skierowanych przez redakcję dają odpowiedzi i przedstawiają swoje sposoby leczenia wytrawni dermatolodzy: Jesionek, Pinkus, Stern. Rzecz nie nadaje się do streszczenia.

H. Schlesinger: **Serce pancerzowe (skamieniałe).** W związku z spostrzeganym przypadkiem serca pancerzowego u kobiety 67 letniej, rozpoznawanym klinicznie głównie na podstawie prześwietlenia Roentgenem, a następnie potwierdzonym sekcyjnie, omawia obszernie obraz kliniczny tego schorzenia. Sprawa ta rozwija się u ludzi przeważnie młodych, bez objawów, przyczem naczynia główne są wolne a sprawa dość późno uszkadza mięsień sercowy. Objawy niedomogi występują względnie późno, a jako wyraz tego występuje silne wypełnienie żył szyjnych i powiększenie wątroby z puchliną jamy brzusznej. Zabieg chirurgiczny, sam przez się niebezpieczny, nie daje odpowiednich rezultatów.

W. Baetzner: **Roentgenologiczne zdjęcia woreczka żółciowego.** Od czasu wprowadzenia przez amerykańskich uczonych tetrabrom — lub tetrajodphenophtaleinnatrium dla uzyskania obrazów woreczka żółciowego, metoda ta znalazła szerokie zastosowanie Chcąc zastosować tę metodę do użytku praktyków podawał autor te sole jodowe i bromowe per os, a nie jak amerykanie w iniekcji dożylnej. Podawał w kapsułkach rozpuszczających się w jelitach po 0,1 na kilogram wagi, nie więcej jednak niż 7,5 gr. Sole bromu jako mniej drażniące są lepsze. Badać należy w 10, 12 i 14 godzinie. Obrazy nie występują tak ostro jak po wstrzyknięciu dożylnem.

J. Mayr: **Leczenie świądu wyciągiem śledziony.** Szeregowi schorzeń skórnych przebiegających z eozynofilją towarzyszy świąd. Obserwowano, że w pewnych schorzeniach, w których świąd z reguły jest obecny, brak było tegoż przy normalnej ilości eozynofilnych komórek we krwi. Badania Mayr'a i Moncorpsa wykazały wpływ hamujący śledziony na eozynofilję. Wstrzykiwanie śródskórne wyciągu śledziony w rozcieńczeniu 1:100 w ilości 1 cm³ powoduje spadek eozynofilji, a wraz z nim znikanie zapalenia i świądu. W przypadkach świądu bez eozynofilji niema efektu.

J. Misgeld: **Leczenie bolesnych schorzeń mięśni i stawów.** W przypadkach gośćca stawowego, myalgiach i neuralgiach dobre wyniki otrzymywał autor po stosowaniu „Salderminy" wyciągu z rodzaju Solanum i Papawer w połączeniu z olejkami etyrycznemi i mentolem. Stosuje się w formie wcierań lub okładów na przeciąg dwóch godzin.

H. Peters: **Naskórne leczenie jodowe „Isapogenem".** „Isapogen" (Schürholz, Köln) jest przetworem zawierającym 6% jodu, 6% kamfory w mieszaninie olejów roślinnych (Ewentualnie z 15% salicylu lub 10% ichtyolu, jako salicyl lub Ichtyolisapogen). Łatwo się resorbuje, rozpuszcza się w wodzie. Stosuje się na skórę w ostrych i przewlocznych procesach zapalnych z dobremi wynikami. Objawów jodzicy nie daje.

E. Singer: **Zakażenia posocznicowe:** Bezpośrednia obrona przed zakażeniem przypada w udziale komórkom układu siateczkowo-śródbłonkowego, podczas gdy system adrenalino-twórczy usuwa wtórne następstwa zakażenia (toksyny) i zarazem podtrzymuje układ ten w czynności.

Nr. 2.

E. Neisser: **Punkcja mózgu.** Odczyt kliniczny. Sposób ten winien znaleść szersze zastosowanie i być wykonywanym także przez neurologów. Wartość kliniczna tej metody uzyskała ogólne uznanie.

R. Schmidt: **Dychawica konstytucjonalna.** W długim odczycie klinicznym podkreśla autor czynniki konstytucjonalne poza narządem oddechowym, i uczulenie ogólne i miejscowe oraz ważne fenomeny parpnoiczne. W dalszym ciągu omawia obraz kliniczny i przebieg choroby, wylicza czynniki etjologiczne, wreszcie przechodzi do leczenia klimatycznego, fizykalnego, ciałami białkowemi środkami farmakologicznemi i t. d.

Rak odbytnicy: odpowiedź na pytania redakcji Ewalda, Finsterera i Moszkowicza.

W. Altschul: **Czasowa relaksacja przepony** (diaphragma molle). Przy gruźlicy wnęki płuc i innych sprawach w śródpiersiu, roztrzeni prawej komory wzgl. aorty, występuje uszkodzenie nerwu przeponowego, którego wyrazem jest łatwe męczenie się tegoż. Lewa strona przepony rano będąca w ustawieniu prawidłowem, w południe stoi w równym poziomie z prawą, a wieczór nawet wyżej niż prawa.

O. Terner i A. Ebel: **Insulina w przewlekłych zaburzeniach odżywiania u osesków.** Liczne wykresy wykazują, iż nie daje się zauważyć stałego działania insuliny na krzywą wagi (2×5 do 3×7 jedn.). Zwiększenia łaknienia nie stwierdzano. U zdrowych osesków zatrzymania wody po zastrzykach insuliny nie obserwowano.

J. Stranz: **Badania nad wartością rozpoznawczą próby atropinowej żołądka.** Próba atropinowa podana przez Otwòsa w r. 1920 posiada wedle S. dużą wartość dla roentgenologa. Przy pewnych objawach wrzodu stanowi kontrolę, w przypadkach niewyraźnych przechyla djagnozę, w braku objawów służy jako metoda prowokacyjna mogąca wskazać właściwą drogę rozpoznania.

G. Giemsa: **O działaniu wcierek bizmutowych przy doświadczalnej kile świnek morskich.** Mimo odmiennych wyników Albrechta i Ewersa stwierdza autor że daleko lepsze są warunki wchłaniania preparatów rozpuszczalnych w lipoidach niż nierozpuszczalnych.

H. Steiner: **Sistomensin i Agomensin w leczeniu nieregularnych krwawień.** Sistomensina daje dobre (70%) tak natychmiastowe jak i trwałe wyniki; natomiast agomensina w 67% daje natychmiastowe dobre rezultaty, w 45% przypadków długotrwałe polepszenie.

Grabowski (Lwów).

Archiv für Gynaekologie.

Stübler-Haeuber (Tübingen) **Heterotopowe bujanie nabłonka błony śluzowej macicy w narządzie rodnym, zwłaszcza w jajnikach.** Wszystkie większe, jakoteż obustronne krwiaki jajnika powstają skutkiem heterotopowego bujania nabłonka, towarzyszącego miesiączce. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy krwiakiem ciałka żółtego, a krwiakiem jajnika opiera się jedynie na badaniu drobnowidowem. W krwiaku ciałka żółtego znajduje się bowiem warstwa komórek luteinowych zaś w komórkach jajnika można wykazać twory podobne do błony śluzowej. Twory te jednak z czasem zmieniają się tak, że rozpoznanie ich napotyka na znaczne trudności. W tych przypadkach nieregularna budowa łącznotkankowa, miejscami ulegająca zwyrodnieniu hyalinowemu przemawia

przeciw krwiakom ciałka żółtego. Heterotopowe bujanie nabłonka podobnego do błony śluzowej macicy wychodzi z nabłonka jajnika, najczęściej pod wpływem bodźców zapalnych. W czasie miesiączki często krwiaki te pękają, a zawartość ich wylewa się do jamy brzusznej, gdzie drażni otrzewną i wywołuje dalsze bujanie. Bardzo ważną rolę odgrywa tu drożność trąbek, któremi zarazki dostają się do jamy brzusznej. Mimo utrzymanej drożności prawie zawsze znaleźć można w trąbkach sprawę zapalną. Cytogenna zaś tkanka tych tworów powstaje dopiero po wybujaniu nabłonka, a to z miejscowej tkanki łącznej. Podobnie na miejscu powstaje również i tkanka mięsna. Zdaniem autorów nie należy tak ściśle, jak dotychczas, odróżniać nabłonków jajnika od otrzewnej, gdyż morfologicznie i rozwojowo nie wykazują one wybitnych różnic.

W. Dick (Moskwa). **Psychiczna forma bolesnego miesiączkowania i leczenie jej hypnozą.** Bardzo często bolesne miesiączkowanie jest następstwem psychicznych urazów i w tych przypadkach jedynie celowe i skuteczne jest leczenie psychiczne. Aby to leczenie przeprowadzić mogli także i lekarze chorób kobiecych, powinni oni doskonale znać neurozy psychiczne i metody psychoanalizy, psychoterapji i hypnoterapji.

T. Brandt (Berlin). **O t. zw. „dawce pochwowej" w leczeniu radem.** Zdaniem autora błona śluzowa pochwy przeważnej ilości kobiet znosi dobrze 5—6 dawek skórnych. U starszych kobiet, gdy mamy już objawy zaniku, należy zmniejszyć ilość dawek do trzech, wypadnięta zaś ściana pochwy znosi najmniej, bo tylko jedną dawkę. (HED).

J. Halban (Wiedeń). **Hysteroadenosis metastatica. (Lymfogenna geneza t. zw. adenofibromatosis heterotopica).** Wszystkie objawy adenosis wyjaśnia autor w sposób następujący: *Adenofibrosis* jest to hyperplastyczna naniesiona tkanka gruczołowa macicy. Wskazują na to badania histologiczne i czynnościowe. Występuje tylko u kobiet i w otoczeniu macicy, w zakresie jej naczyń limfatycznych. Możliwą jest jednak i dalsza deportacja, czego dowodzi przypadek Harta, gdzie znaleziono guzy tego rodzaju w płucach. Nie można jednak wykluczyć, że wsteczne dostawanie się krwi miesiączkowej do jamy brzusznej może mieć również znaczenie przyczynowe (Sampson), jakkolwiek nasuwają się pewne wątpliwości, czy znekrotyzowany nabłonek błony śluzowej macicy może posiadać taką siłę żywotną, aby czynnie wnikać w zdrową tkankę, zwłaszcza w twardą i włóknistą tkankę jajnika. Na to nie ma dotąd jeszcze dostatecznych dowodów. Nie tłumaczy również ta teorja pozaotrzewnowego powstawania tych guzów. Autor proponuje określenie tej sprawy chorobowej nazwą: *hysteroadenosis metastatica.* Pomimo tworzenia przerzutów cierpienie to ma charakter dobrotliwy, gdyż owo bujanie hyperplastyczne gruczołów jest ograniczone.

H. Eufinger - C. W. Bader. (Frankfurt n. M.). **Badania lipoidów jajników ciężarnych i zanik ciałka żółtego miesiączkowego w ciąży.** Ilość lipoidów ciałka żółtego zmniejsza się stopniowo z trwaniem ciąży tak, że przy końcu jej znajdują się jedynie ich ślady. Kropelki lipoidów prawie wyłącznie leżą w komórkach luteinowych granulozy. Chemicznie jest to mieszanina kwasów tłuszczowych, cholesteryny, i jej estrów. W połogu zwiększa się ilość lipoidów w ciałku żółtem i w aparacie folikularnym. Ciałka żółte dawniejszych miesiączek utrzymują się zwykle do połowy ciąży, niekiedy nawet do końca. Zawierają one wiele lipoidów, które składają się z mieszaniny estrów cholesteryny i gliceryny, jakoteż kwasów tłuszczowych i mydeł. Prawdopodobnie ciałka żółte mają ważne znaczenie funkcjonalne dla bujania *theca interna* pęcherzyków i gruczołów śródmiąższowych.

E. Wehefritz (Getynga). **Zmiany czasowe łożyska pod względem chemicznym i stosunek ich do wystąpienia czynności porodowej.** Według doświadczeń autora przyczyną rozpoczęcia się czynności porodowej są zmiany w łożysku, występujące z biegiem czasu. Powstają mianowicie pewne substancje, które powodują bole porodowe. O chemicznych własnościach tych substancyj, będzie mówił autor obszernie w następnej swej pracy.

W. Koerting (Praga). **Zapobieganie powikłaniom w III. okresie porodowym zapomocą metody Mojon-Gabastona.** Zdaniem autora metoda ta może zastąpić w zupełności zabieg Credégo i ręczne wyjęcie łożyska. Nadaje się do użytku klinicznego, jakoteż w praktyce prywatnej i należałoby ją brać pod uwagę w nauce położnictwa. Nie wolno jednak poprzednio próbować wyciśnięcia łożyska o ile zaś to okaże się konieczne, łatwiej da się wykonać na łożysku wypełnionem (400 cm³ płynu fizjolog. lub wody sterylizowanej, ogrzanej do 40° C). Natychmiastowe zastosowanie tej metody poleca autor w przypadkach pęknięcia szyi pochwy, po porodach operacyjnych, i gdy jest wskazanie do szybkiego ukończenia porodu. Jako przeciwwskazania są: pęknięcie powierzchni łożyska podczas pierwszego wypełniania, silny krwotok, *tympania uteri,* zakażenie prątkami gazowemi i przypadki, w których nie wiemy, ile krwi rodząca straciła.

R. Köhler (Wiedeń). **Wzniecenie porodu w przypadkach ciąży przenoszonej.** Wnioski autora są następujące: Należy dokładnie zbadać stosunek między wielkością płodu i miednicą matki, której ciąża przedłuża się poza obliczony czas. Takie ciężarne należy mieć w obserwacji. O ile nadmierny wzrost płodu powoduje niestosunek porodowy, należy wywołać poród, nawet, gdy termin niedawno jeszcze minął. Dotyczy to zwłaszcza przypadków nieprawidłowych położeń płodu. Szczególną uwagę należy zwracać na stare pierwiastki, ze względu na mało podatne części miękkie i wieloródki, których poprzednie ciąże były również przenoszone. Gdy płody nie wykazują nadmiernego wzrostu w przypadkach ciąży przenoszonej, można wzniecić poród jedynie aby uniknąć ewent. zarzutu zaniedbania, pozostawienie jednak w tych przypadkach ciąży własnemu jej losowi nie może być uważane za błąd w sztuce.

O. Heesch (Hamburg-Eppendorf). **W sprawie azotu pozabiałkowego we krwi i jego frakcji w czasie porodu i połogu w przypadkach prawidłowych i patologicznych.** (ren gravidarum et eclampsia). Oznaczenie azotu pozabiałkowego lub mocznika we krwi ma znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem miedzy rzucawką porodową, a prawdziwą uremią i między nerką ciążową z podwyższonem ciśnieniem krwi i chronicznem schorzeniem nerek, a złośliwą sklerozą w ciąży z niedomogą nerek. Nie prowadzi do celu w tych przypadkach oznaczanie kwasu moczowego, kwasów aminowych i kreatyniny. Oznaczanie azotu i mocznika dopiero w połogu po przejściu rzucawki może prowadzić do błędnego rozpoznania. W oznaczeniu azotu pozabiałkowego i mocznika w rzucawkach połogowych mają jedynie znaczenie nizkie wartości.

B. Archangelski (Moskwa). **Roentgenstereopelvimetria (Nowa metoda mierzenia miednicy i oznaczania objętości płodu).** Zapomocą metody podanej przez Glagolewę-Arkadiewą (Kongres ros. roentgenologów, Moskwa 1916 r.), można dokładnie zmierzyć miednicę kobiecą, w ciąży zaś można również oznaczyć pojemność główki płodu i stosunek jej do wymiarów miednicy. Badanie wewnętrzne staje się zbędnem, co może mieć znaczenie w przypadkach przeznaczonych do cięcia cesarskiego. Oprócz samych wymiarów metoda ta pozwala na rozpoznanie właściwości i nieprawidłowości miednicy. Szereg zaś takich zdjęć może dać dokładny obraz mechanizmu porodowego.

Wiślański (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo lekarskie Nr. 1. z r. 1926.: L. Hirschfeld: Serologja konstytucyjna w biologji i medycynie. — St. Strauss: O postępach w dziedzinie lecznictwa chorób wątroby i pęcherzyka żółciowego. — N. Zandowa: Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon. — L. E. Bregman i L. Nudelman: Przyczynek do symptomatologji cierpień ogniskowych mostu Varola. — A. Landau, M. Fejgin i S. Liljenfeld-Krzewski: Uwagi o niektórych próbach badania czynności nerek. — P. Goldstein: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. — I. Typograf. Dwa lata nieprzerywanego stosowania insuliny. — Z. Justman. Zagadnienia wrzodu trawiennego. — I. Wertenstein. Poronienie i sztuczne przerwanie ciąży w Warszawie w świetle cyfr.

Przegląd dentystyczny Nr. 12. z r. 1925. St. Wilga. — Zęby pod względem antropologicznym (dokończenie). — J. Sosnowski. Mechaniczne przygotowanie pokarmu w państwie zwierzęcem (c. d.). — L. Brennejsen: Jeszcze w sprawie ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej.

Zdrowie Nr. 2. z r. 1926. Wł. Świątopełk-Zawadzki: Wychowanie fizyczne a sport. — St. Stypułkowski: Ośrodek zdrowia w Mokotowie. — W. Gędzikiewicz: Strój górali Podhalańskich pod względem higjenicznym.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego. Zeszyt II. jubileuszowy (1805—1925) za listopad i grudzień 1925. — S. Trzebiński: W sprawie pamiętnika Franka. — St. Zahorski. Pierwsze Szpitale Wileńskie. — Szmurło. Kartka z historji Wileńskiego Tow. lekarskiego. — E. Czarnecki: W sprawie nowotworów doświadczalnych. — K. Pawłowski. Przypadek śpiączki cukrzycowej. — A. Wirszubski. Fenomen pamięciowy. — T. Wąsowski. Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologji tych cierpień.

Gruźlica. Nr. 2. z r. 1926. Melanowski: Gruźlica a oko.— Paradistal. Podstawy rozpoznania gruźlicy w nowoczesnej przychodni. — Kuczewski. Klimatyczno-sanatoryjne leczenie gruźlicy.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1926. Nr. 1. (Cena 2 M. n.).

Treść: 1) Prof. Traube: Podrażnienie i porażenie jako sprawy fizyko-chemiczne. — 2) Prof. Oberndorfer: Przyczyny i przebieg wrzodu okrągłego i raka żołądka, powstałego na tle wrzodu. — 3) Neubürger: O znaczeniu czynnościowych zaburzeń naczyniowych w patologji. — 4) Gerlach: Przegląd piśmiennictwa z zakresu patologji.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokol posiedzenia naukowego w dniu 21. X. 1925.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 97.

Po przeczytaniu protokołu z posiedz. w dn. 14. X. 1925. r. zawiadamia przewodniczący, że bardzo charakterystycznym odruchem na odczyt kol. Zacherta w dn. 14. X. p. t. Walka z jaglicą w Polsce, i dyskusji, która się potem wywiązała jest fakt, że wpływowe koła żydowskie miasta Krakowa zwróciły się za pośrednictwem kol. Banneta do kol. prof. Godlewskiego z prośbą o pomoc w organizacji zakładu dla leczenia dzieci żydowskich chorych na jaglicę. Kol. prof. Godlewski propozycję tę przyjął i obiecał zająć się organizacją tegoż zakładu.

Kol. Markowa wygłasza odczyt p. t. O zakażeniu połogowem. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: kol. Woyciechowski podnosi zachodzące niekiedy trudności wykazania streptokokkjów w krwi, a to z powodu okresowego i krótkotrwałego pojawiania się tegoż. Pociąga to za sobą konieczność powtarzania badań u tej samej chorej, a wynik jest zawsze przypadkowy. Łatwo się nawet zdarzy, że u pewnej położnicy paciorkowca w krwi nie wykazano mimo, iż był, i że taki przypadek, mylnie do łżejszych zakażeń zaliczony się wyleczy. — W każdym razie nie może dr. W. zająć stanowiska prelegentki, iż przez wykazanie streptococca hemolitycznego w krwi wydaje się wyrok śmierci na zakażoną jakto wynika z osobistych jej doświadczeń. Przeciwnie miał dr. W. w podobnych warunkach szereg wyleczeń, co zresztą odpowiada danym z piśmiennictwa. Ponad hysterektomią jako metodą leczniczą nie należałoby przechodzić do porządku dziennego. Zdajemy sobie sprawę z trudności oznaczenia momentu odpowiedniego do operacji, ale logika wskazuje, że on u każdej położnicy ginącej z zakażenia w pewnej chwili istniał. Zadaniem właśnie zakładów rozporządzających dużym materjałem jest śledzenie za ustaleniem wskazań. — Zdaje się, że jedynie badania wszechstronne krwi mogą na to zagadnienie dać z czasem ścisłą odpowiedź. Brak zmian w macicy połogowej po śmierci z powodu zakażenia tłumaczy się łatwo tem, że zanim wytworzyły się śmiercionośne zmiany odleglejsze miała macica sama czas wrócić już do normy. Dlatego hysterektomia późna wyniku dać nie może. W dziedzinie profilaktyki uważa dr. W. za najważniejsze nie badanie w rękawiczkach, czy per rectum podczas czynności porodowej, lecz wczesne badanie w ciąży n. p. na 2 tygodnie przed terminem porodowym, a unikanie o ile to możliwe zupełne badania wewnetrznego przy otwartej macicy. Propaganda usilna i trwała tej idei w najszerszych warstwach społeczeństwa mogłaby niewątpliwie dać znakomite rezultaty. Kąpiele w późnej ciąży i podczas porodu należy w zakładach zastąpić nastrzykiem i zmyciem. Nie daje się bowiem zaprzeczyć, że kąpiel zwykła u wieloródki z ziejącym sromem, szczególnie przy otwartem ujściu mieści w sobie sporą dozę niebezpieczeństwa.

Kol. Blassberg zwraca uwagę na trzy rzeczy: 1) obraz hematologiczny podany przez Bocheńskiego jest to obraz ogólnej infekcji, z tego nie powinno się wyciągać prognostyków. Są to bowiem stany, które mogą się poprawić, 2) wyróżnianie między resorbcją, a infekcją jest dla niego niejasne, 3) sądzi, że kobieta w ciąży powinna się jak najczęściej kąpać. Sam radzi to chorym zawsze. W praktyce spotyka się b. często z zabobonem niejednokrotnie nawet popieranym przez lekarzy, że w ostatnich tygodniach, a nawet miesiącach ciąży kąpiele są szkodliwe. Hygjena jak najwięcej przestrzegana miedzy innemi i kąpiele mogłyby się bardzo przyczynić do profilaktyki zakażeń połogowych.

Kol. W. Frommer porusza nową myśl leczenia w ciężkich przypadkach zakażeń porodowych w szczególności z paciorkowcem w obiegu krwi zapomoca dożylnego wprowadzenia rurki szklanej parafinowanej. Po odpreparowaniu i nacięciu żyły basalnej wprowadza się do niej rurkę szklana z odnogą boczną kolankowo zgięta wewnątrz wyjałowioną parafiną powleczoną.

Odnoga ta daje się szczelnie zamykać, a oba końce rurki podłużnej wprowadzone są stale do środkowego i obwodowego końca żyły. Sposób ten pozwala na wielokrotne stosowanie dożylne środków leczniczych i surowic bez szczególnego niepokojenia chorej szukaniem żyły dla zastrzyków, które niejednokrotnie u osobników otyłych w ciężkich stanach chorobowych nie są łatwe. Sposób ten pozwala również na zastosowanie działania promieni świetlnych na obieg krwi, co dla zarazków jak wiadomo nie jest obojętne i znaleźć może szersze zastosowanie. Oczywiście myśl ta nowa wymaga dalszych doświadczeń na zwierzętach zwłaszcza w kierunku jak długo może obiegać krew w parafinowanej rurce bez utworzenia skrzepu lub innej zapory.

Kol. Hirsch zaznacza iż przypomina sobie, że dawniej lekarze czesto przez zwykłe wymycie mydłem i wydezynfekowanie jodyną dróg rodnych zapobiegali zakażeniom. Linser leczył pomyślnie zakażenie połogowe we wszystkich przypadkach surowicą krwi osobników, którym uprzednio wstrzepiał wakcyne położnicy. Twierdzi, iż ważną rzeczą w profilaktyce jest sprawa coitus, który wykonywany przed porodem może wywołać niejednokrotnie zakażenie.

W dyskusji zabierał również głos, kol. Bociański.

W odpowiedzi kol. Markowa podkreśla następujące momenty: istnieją generacje paciorkowców, których okres życiowy obejmuje 30—40 minut. Tego rodzaju generacje byłyby b. trudne do uchwycenia przy jednorazowem badaniu i dlatego krew położnic zakażonych badano wielokrotnie nieraz po 6 do 7 razy, a w niektórych przypadkach pobrano krew nawet wśród sekcji. Otóż przy tego rodzaju systemie badania faktem jest, że nie znaleziono ani razu paciorkowca haemolitycznego u tych z pośród ciężko chorych położnic, które wyzdrowiały, a drugim faktem jest, że wszystkie zakażone położnice, u których streptococca haem. wykazano — zmarły. — Zatem na podstawie bezwzględnie ścisłej i objektywnej obserwacji stwierdza mówczyni, że bakteriaemia streptococcica jest dla zakażonej położnicy wyrokiem śmierci. Teoretyczne rozumowanie kol. Woyciechowskiego, iż istnieje moment w którym wyjęcie zakażonej macicy mogłoby być korzystne dla przebiegu sprawy jest bezwątpienia słuszne, ale praktycznie możność uchwycenia tego momentu stoi pod wielkim znakiem zapytania. A z drugiej strony mamy badania Schickele'go, który udowodnił, że macica może pozostać zdrowa jakkolwiek zakażenie się uogólniło. Co do projektu kol. Frommera mówczyni nie wyobraża go sobie technicznie, sama stosuje infuzję kropelkową, która trwałą dobę lub dwie, a dożylne wprowadzanie leków przeważnie daje si; nskuteczniś. W odpowiedzi kol. Hirschowi mówczyni zaznacza, że mechaniczne czyszczenie macicy w zakażeniu ogólnem nie tylko niema celu, ale jest najzupełniej przeciwwskazanem, a w zakażeniu miejscowem jest co najmniej zbyteczne. To też jest M. przeciwną i owemu drenowaniu macicy polecanemu przez niektórych autorów. Wszczepianie antigenu nie dało rezultatu. W szczepieniach zapobiegawczych kulturami poszedł najdalej Hamm, który miał przypadki tragiczne, szczepienia mieszane (Stockraccine, Louros i inni) są w toku. Haemogramy w zakażeniach połogowych są niezmiernie ciekawe i należy ich gromadzić dużo aby módz ocenić ich wartość prognostyczną. Gdy zaś idzie o profilaktykę i propagandę higjeny to niestety te rzeczy jakkolwiek najistotniejsze w walce z zakażeniem połogowem leżą niemal odłogiem. W propagandzie higjeny będzie można uświadomić rodzące także co do fatalnych skutków coitus ante partum, a nawet jak się to w pewnych krajach praktykuje sub partum. Mówczyni jest gorącą zwolenniczką kąpieli i nie obawia się ich dla rodzących. W niektórych porodach stosuje je jako środek terapeutyczny. Już teoretycznie odpada obawa o możności zakażenia rodzącej na tej drodze — a rezultaty praktyczne w państw. szkole położnych dowodzą tego dobitnie. Wszystkie rodzące a przychodzą niejednokrotnie w stanie opłakanym kąpią się. Jestto stary zakład źle wyposażony, w którym natrysków i tuszów niema. Tymczasem na 1100 porodów było jedno zakażenie i to wątpliwego pochodzenia. To rzuca światło na sprawę kąpieli.

Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe w dniu 20 listopada 1925 r.

Przewodniczący kol. Grek. Obecnych 110 członków.

1. Przewodniczący zwraca się do członków z wezwaniem o regularne płacenie wkładek do Towarzystwa i zarazem przypomina, że goście obowiązani są płacić jeden złoty na cele Towarzystwa.

2. Kol. Gruca przedstawia 31-letniego posterunkowego P. P., który przed 15. miesiącami został zraniony kulą karabinową w oba uda, przyczem doznał **obrażenie nerwu kulszowego prawego.** Po 10 tygodniach z chwilą przyjęcia na tutejszą klinikę chirurgiczną, stwierdzało się blizny po stronie zewnętrznej i wewnętrznej prawego uda, około 6 palców powyżej stawu kolanowego, ograniczenie ruchów w stawie kolanowym, bezwładne zwisanie stopy, brak wszelkich ruchów czynnych stopy i palców, brak odruchu ścięgna Achillesa, i brak odruchu podeszwowego. Odruch kolanowy był zachowany. Czucie na ból i dotyk w obrębie całej stopy oraz przedniej, zewnętrznej i tylnej powierzchni podudzia było zniesione. U chorego 25. XI. 1924. r. odsłonięto nerw kulszowy na wysokości blizn popostrzałowych. Nerw był w całości przecięty, a oba końce zgrubiałe były przyrośnięte do okostny. Po wycięciu części bliznowatej długości 3—4 cm., nerw zeszyto cienką struną. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kończyna była przez dwa tygodnie ustalona w szynie w wyprostowaniu w stawie biodrowym, a w zgięciu w stawie kolanowym; po dwu tygodniach powoli wyprostowywana. Dalsze leczenie przeprowadzono na oddziele chorób nerwowych tutejszego szpitala.

Czucie zaczęło poprawiać się już po miesiącu i poprawa postępowała bardzo szybko. Po czterech miesiącach chory zaczął chodzić o lasce, a po 6, bez laski. Stan polepsza się ciągle jeszcze. Według podania chorego w ostatnich 6 tygodniach granica czucia obniżyła się znacznie. Obecnie zgięcie stopy i supinacja odbywa się prawidłowo i ze znaczną siłą motoryczną. Wyprostowywania jeszcze upośledzone: przy zwolnieniu mięśni zewnętrzny brzeg stopy nieco zwisa. Ruchów palcami brak. Czucia w obwodowej połowie stopy brak, do połowy podudzia osłabione. Reakcja zwyrodnienia, która przed zabiegiem była zupełna, obecnie zaznaczona. Wynik, biorąc pod uwagę, że nerw kulszowy należy do tych, które

dają najgorsze wyniki po szwie wtórnym, należy uważać za dobry, gdyż chory może chodzić. N. tibialis objął swoją czynność zupełnie, peroneus częściowo. Co do techniki, ważne jest odpowiednie dostosowanie nerwu, zeszycie bez napięcia i niedopuszczenie do powtórnego zrostu z blizną. Dostosowanie starano się uzyskać zapomocą szwów sytuacyjnych, ustalających wobec siebie odpowiednie punkty obwodu. Napięcia uniknięto przez zgięcie kończyny w stawie kolanowym. Dla uniemożliwienia zrostu z blizną, zeszyto pod nerwem i nad nerwem mięsień dwugłowy z mięśniami przywodzącemi uda.

3. Kol. T r a u przedstawia przypadek **ropnia mózgu,** wyleczony operacyjnie, charakteryzujący się tem, że objawy ropnia wystąpiły nagle, w wywiadach płonica przed kilkunastu laty; następnie zaburzenia mowy, przy ropniu w płacie skroniowym prawym, utrzymywały się jeszcze przez 4 tygodnie po operacji.

4. Kol. M i e r z e c k i wygłasza wykład: **„Wartość kliniczna stovarsolu".** Stovarsol, wprowadzony w 1922 r. przez Francuzów stał się przedmiotem żywej dyskusji na mikrobiologicznych i dermatologicznych zjazdach niemieckich. Działanie zapobiegawcze stowarsolu potwierdza klinika, przeczy jednak doświadczenie na zwierzętach. Mówca wyraża powątpiewanie co do stosowania dożylnych i doustnych środków zapobiegawczych, obawiając się osłabienia jadu i prawie nie dostrzegalnego okresu wczesnego kiły przy późnych objawach trzeciorzędnych i metaluetycznych. Wartość kliniczna stowarsolu ustalona została przez Oppenheima, szereg autorów jednak innych z twórcami stowarsolu na czele odmawiają lekowi temu wartości leczniczej. Mówca przeprowadzał badania na klinicznym materjale 65 chorych z objawami pierwotnemi, wtórnemi, trzeciorzędnemi i metaluetycznemi i uzyskał wyniki naogół zadowalające. Kretki znikały, wykwity ustępowały, a odczyny serologiczne ulegały zmianie w znacznym odsetku przypadków. Objawy uboczne — osutka i ciepłota miały charakter przemijający. Ciepłota dochodziła do 41°, była zupełnie niezależna od dawki leczniczej. Dawkę leczniczą, podana przez Levaditi'ego, przekroczono w przeważającej liczbie przypadków, dochodząc do 32 gr.; mimo to stovarsol nie jest pełnowartościowo zastępczym środkiem salwarsanu ze względu na chwiejność w działaniu, gdyż szereg wykwitów kiłowych nie ulega inwolucji (na 43 przypadki kiły II. wykwity utrzymały się do końca leczenia, a uległy inwolucji pod wpływem szaruchy). W takich przypadkach stwierdzić można było często ujemny odczyn Wassermanna mimo utrzymanych objawów. Narazie stosować można stowarsol tylko na klinikach i w szpitalach.

W dyskusji kol. G ą s i o r o w s k i zapytuje się, czy mówca stosował jednocześnie i inne środki lecznicze, a mianowicie neosalwarsan. Następnie czy w razie stosowania jedynie stowarsolu stwierdził kol. M i e r z e c k i pewien typ powstawania i znikania odczynów serologicznych. Mianowicie przy stosowaniu neosalwarsanu odczyn Wassermanna wcześniej powstaje, ale i później znika; odczyn Sachs-Georgy'ego wcześniej powstaje i wcześniej znika. Następnie zapytuje się, czy kol. M. robił odczyny serologiczne po dłuższym czasie po zaprzestaniu podawania środka.

Kol. L e n a r t o w i c z podnosi, że wyniki, jakie otrzymał w Klinice dermatologicznej w Krakowie D y b o s k i, stosując stowarsol w 60 przypadkach różnych okresów kiły, każą przypuszczać, że środek ten jest dosyć dzielnym lekiem przeciwkiłowym. Szczególnie zasługują na uwagę w materjale D y b o s k i e g o przypadki kiły pierwszego rzędu w okresie surowiczo-ujemnym. Na 8. bowiem przypadków tego okresu w 7 przypadkach udało się utrzymać i w ciągu leczenia i po ukończeniu odczyn Wassermanna w fazie ujemnej, a tylko w jednym przypadku wystąpiło chwilowe wahnięcie w kierunku dodatnim. Na 45 przypadków kiły różnych okresów w połowie odczyn W. udało się zmienić z dodatniego na ujemny. Niezwykle korzystne działanie stowarsolu zauważono w przypadku kiły układu nerwowego, co ujawniło się spadkiem ilości ciałek białych z 750 na 26 po 30 dniach leczenia stowarsolem. Przypadek ten — jakkolwiek odosobniony — zachęca do dalszych prób na odpowiednim materjale klinik neurologicznych. Różnice w wynikach M i e r z e c k i e g o i D y b o s k i e g o tłumaczyć sobie można odmiennem dawkowaniem. Z ostateczną oceną wartości stowarsolu, szczególniej z rozstrzygnięciem, czy może on zastąpić salwarsan trzeba się jeszcze wstrzymać i to zapewne bardzo długo, a na razie śledzić dalszy przebieg kiły tym środkiem leczonej. Kol. A n d r u s z e w s k i wyjaśnia, że w klinice lwowskiej nie stosowano leczenia wyłącznie stowarsolem, jak to czyni O p p e n h e i m. Po leczeniu stowarsolem (14—20 gr.), we wszystkich przypadkach stosowano i inne leczenie: rtęcią, bizmutem. Stowarsol nie może być jeszcze wprowadzony w praktyce prywatnej, jednak zasługuje na uwagę specjalistów. A. sądzi, że jako środek zapobiegawczy stowarsol nie spełni swego zadania, gdyż profilaktyka miejscowa uległaby zaniedbaniu; poza tem, środek ten dostałby się w ręce nieodpowiednie. Mówca wskazuje, że znikanie krętka nie jest jeszcze wyleczeniem kiły.

Kol. L e s z c z y ń s k i: poprzedni mówcy wypowiedzieli uwagi, które nasuwały się także jemu samemu. Mówca zajmuje od szeregu lat względem leczenia arsenowego negatywne stanowisko, w stoworsolu jednak arsen tworzy inną grupę. Podkreśla, że wyników leczenia nie można osądzać ze znikania krętków, jak również ujemny odczyn W., utrzymujący się nawet tygodniami, nie mówi o zniknięciu kiły. Salwarsan podług L. daje ujemne odczyny W., ale nie daje wyleczenia. Co do stowarsolu, to L e v a d i t i nigdy nie polecał go jako środka leczniczego, a tylko profilaktycznie. Dopiero w Niemczech zaczęto stosować go w celach leczniczych. Sądzi, że w przypadkach podejrzanych o zakażenie mamy prawo go używać. W celach leczniczych można stosować go jedynie w zakładach. Uważa również, że można go używać w przypadkach zakażenia kiłą osób nefretycznych.

W odpowiedzi przemawiał jeszcze kol. M i e r z e c k i.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

P o s i e d z e n i e dnia 14. grudnia 1925 r.

Przewodniczący M. K o n o p a c k i.

1. Zatwierdzenie protokułu z posiedzenia poprzedniego (16. XI.).

2. Prof. K o n o p a c k i zawiadomił zebranych, że między 2—4 stycznia 1926 r. odbędzie się w Warszawie Zjazd Delegatów w myśl polecenia sekcji anatomicznej XII. Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w celu utworzenia Ogólnopolskiego Tow. Anatomiczno-Zoologicznego.

3. M. K o n o p a c k i referuje pracę prof. Węgłowskiego: **„O zstąpieniu jąder u człowieka"**, wykonaną w zakładzie histologji i embrjologji w Warszawie. R. Węgłowski na całym szeregu preparatów mikro i makroskopowych, a także modelach, wykonanych z bardzo wczesnych okresów, bo już 6—9 mm. zarodków ludzkich, udowadnia, że główną rolę w zstępowaniu gruczołów płciowych męskich odgrywa jądrowód t. zw. gubernaculum Hunteri. Jest to twór powrózkowaty, pochodzący z dolnego zawiązku pranercza, o budowie łącznotkankowej. Przez pęcznienie i wzrost ku górze powoduje on powstawanie t. zw. stożka pachwinowego, a następnie od 7 miesiąca życia płodowego przez zmniejszanie się i kurczenie powoduje ściąganie jądra do worka mosznowego. Takie zachowanie się jądrowodu narusza równomierny układ włókien mięsnych, a mianowicie mięśni: wewnętrznego skośnego i szerokiego brzucha, a także wypukla rozcięgno mięśnia skośnego zewnętrznego. W ten sposób pierwsze, ściągane ku dołowi, tworzą m. cremaster, drugie zaś, wypuklane w tym samym kierunku, daja powięź Coopera.

Dyskusja: E. L o t h, A. W o j c i e c h o w s k i, J. T u r i P. S ł o n i m s k i.

4. J. L a s k o w s k i. **„O rakach smołowych u królika z pokazami".** Anatomja patologiczna i patologja wogóle rozporządza dzisiaj licznemi metodami doświadczalnemi wywoływania nowotworów złośliwych. Podzielić je można na dwie grupy: jedna stosuje w tym celu drobnoustroje i pasożyty, druga zaś środki chemiczne. Pierwszy, który osiągnał niezaprzeczenie dodatnie wyniki był Fibiger, który pracując od roku 1911 do roku 1913, wykrył u szczura nicieńca (gongylonema neoplasmaticum), wywołującego w 53% przypadków raki żołądka u tych zwierząt. W tym samym czasie wykrył Peyton-Roux i Fujinami t. zw. mięsaki zakaźne kur o bardzo wybitnej zdolności przeszczepiania. W dalszym ciągu doprowadzają badania Nusuma do wykrycia w roku 1921 drobnoustrojów raka myszy, oraz zdolności mięsakotwórczej cysticercus fasciolaris przez Bullock'a i Curtisa, a w roku 1924 przez Blumenthala, Auler'a, Meyer'a pałeczek w niektórych guzach ludzkich (bacillus tumefaciens). W roku 1925 Gie i Bernard wykrywają jakoby drobnoustrój zakaźnego mięsaka kur (Peyton-Roux), który działać ma tylko w zespole z jakąś swoistą substancją chemiczną. Druga grupa autorów, używa przeważnie smoły, chociaż używają również i węglowodanów oraz arsenu i talu. W ostatnich już czasach zarysowuje się nowa grupa autorów, którzy badają nowotwory in vitro, ewentualnie starają się wywoływać je w probówce. Metoda smołowego wywoływania raków (Yamagiwy) została ogłoszona w Europie w 1921 roku. Już w roku 1922 w Polsce zaczynają pracować nad tym w Warszawie L. Paszkiewicz, później w Krakowie: Ciechanowski, Morozowa i Wilhelmi, we Lwowie Szusterówna, w Poznaniu — Bartoszek i w Wilnie Czarnocki. Zmiany wywołane w uchu królika są następujące: okres I. po 20 dniach rozrost płaszczyznowy nabłonka, okres II. po 30 dniach ograniczone guzki (bujanie mieszków włosowych,) okres III. po 35 dniach bujanie rakowe tychże guzków,okres IV. po 70—80 dniach naciekanie i przechodzenie tego procesu na drugą stronę ucha. Nowotwory te niewykazują u królika wzrostu niszczącego, przeważna ich część po przerwaniu smołowania zanika według czterech typów: róg skórny, torbiel rogowa, restitutio ad integrum i zanik prosty. Wyraźniejszą już złośliwość wykazują smołowe raki myszy, które o tyle nie stanowią objektywnego materjału do badań, że cierpią często na samoistne nowotwory. Referat ten był ilustrowany preparatami mikroskopowemi i makroskopowemi, wraz z pokazaem królika, u którego guzy rozwinęły się już po przerwaniu smołowania. **W dyskusji** zabierali głos: J. T u r, A. W o j c i e c h o w s k i i P. S ł o n i m s k i.

5. S. T r o j a n o w s k i pokazał nową **odmianę tętnicy tarczowej.** Zanim przeszedł do omówienia tego, przypomniał o poprzednio już zauważonych zboczeniach przez Lodera, Nicolas'a Meckela i Henlego. Nowa ta odmiana, spostrzeżona przez mówcę, polega na braku tętnicy tarczowej lewej dolnej. Natomiast od prawej tętnicy szyjnej wspólnej odchodzi gałązka, przebiegająca

w poprzek tchawicy i unaczynia dolne części lewego płatu gruczołu tarczowego.

E. Rahoza pokazał znalezioną w prosektorjum Anatomji Opisowej odmianę nieparzystej żyły płucnej wraz z dodatkowym płatem płucnym (lobus azygos Wrisbergii (1777).

Dyskusja: R. Poplewski, E. Loth i A. Wojciechowski.

6. E. Loth. **Homo Neanderthalensis w rekonstrukcji v. Eickestedta — uwagi krytyczne.** Mówca pokazuje odlew rekonstrukcji człowieka przedhistorycznego rasy neanderstalskiej, wykonany przez v. Eickstedta według metody opracowanej przez Stadt-Müllera i innych. Zgodnie z publikacją Eickstedta mowca punkt po punkcie objaśnia zasady odtworzenia szczegółów reliefu mięśniowego i twarzy. Najmniej udatną jest, zdaniem mówcy, okolica warg i nosa, chociaż i wiele innych szczegółów możnaby zakwestjonować. Mimo to rekonstrukcja daje ogólne pojęcie, jak wyglądał człowiek przedhistoryczny.

Dyskusja: K. Stołyhwo.

Sekretarz: *Z. Zakolska.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Z powodu referatu Dra Maksymiljana Blasberga w Nr. 51. Polskiej Gazety Lekarskiej z roku 1925 uprzejmie proszę o umieszczenie kilku wyjaśnień, które są w związku z genezą i rozwojem sprawy poruszonej w powyżej wymienionym referacie.

W roku 1925 między 20 a 25 kwietnia odbył się w Paryżu Zjazd Polsko-Francuski. Referaty zgłoszone na ten Zjazd były przedtem przedmiotem obrad w Zarządzie Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego w Warszawie i przez ten Zarząd zostały przesłane do Paryża.

W szeregu referatów Dr. A. Przyborowski wice-prezes Towarzystwa Lek. Polsko-Francuskiego, prezes Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zgłosił swój referat p. t. „Défense de la profession médicale", w którym rzucił myśl utworzenia instytucji międzynarodowej dla rozważania obrony interesów zawodowych stanu lekarskiego. Ponieważ kol. Przyborowski był łaskaw wtajemniczać mnie we wszystko co się odnosi nie tylko do powstania samej idei, ale i dalszego jej realizowania, przeto czuję się w obowiązku zabrać głos w tej sprawie w chwili, gdy inicjatywa polska, według mego przekonania, dziwnym zbiegiem okoliczności zda się zacierać.

Po przybyciu na Zjazd do Paryża kol. Przyborowski jeszcze przed kongresem odbył naradę z przedstawicielami organizacji społecznych lekarskich w sprawie omawianej.

W naradzie tej brał udział p. Dr. Decourt prezes Zjednoczenia Syndykatów Lekarskich, p. Lenglet sekretarz jeneralnego Związku Syndykatów, p. Noir b. sekretarz jeneralny Związku Syndykatów, p. Duchesne redaktor „Concours médical". Na naradzie tej postanowiono myśl dr. Przyborowskiego realizować z siedzibą Głównego Komitetu w Paryżu.

Po naradzie tej, podczas Zjazdu odbył się na wskazany wyżej temat komunikat Dra Przyborowskiego w Akademji Lekarskiej w Paryżu dnia 23 kwietnia 1925 r. (patrz Bulletin de l'Academie de Médecine Nr. 16 3-e serie tome XCIII). Po kongresie rozjechaliśmy się w nadziei, że myśl naszego kolegi zostanie wkrótce zrealizowana w Paryżu. Tymczasem otrzymuję od p. Decourt'a list datowany 31 października 1925 r., w którym mnie przesyła odezwę w sprawie Związku międzynarodowego lekarzy praktyków i zawiadamia, że wysłał list do Dra Przyborowskiego, którego poznał na naradzie i wspólnym obiedzie w Paryżu, że nie otrzymał odpowiedzi dotąd w sprawie, która dąży do podniesienia idei, która była przedstawiona na kongresie w Paryżu i zaprasza mnie do wzięcia udziału w pracy przygotowawczej w omawianej sprawie i rozpowszechnienia tej idei wśród lekarzy polaków i ich ugrupowań. Z odezwy datowanej w Londynie 14 lipca 1925 r. wynika, że po uroczystem otwarciu domu lekarskiego nazajutrz zebrani przedstawiciele Norwegji, Szwecji, Danji, Holandji, Francji i Anglji prowadzili długą dyskusję (nie napisane z czyjej inicjatywy), w wyniku której zebrani zawiązali komitet inicjatywy (le Comité d'initiative) w celu zawiązania Związku międzynarodowego. Sekretarzem komitetu został Dr. Decourt. Tu dla ścisłości dodam, że w sprawozdaniu swojem z pobytu w Londynie p. Decourt powiada, że ideę omawianą przedstawił tam zebranym kolegom (Le Medicin Syndicaliste Nr. 16 Septembre str. 527). Zawiadomiłem zaraz o otrzymanym liście kol. Przyborowskiego, a panu Decourt odpisałem, że osobiście chętnie współdziałać będę w porozumieniu (en accord) z Drem Przyborowskim. Wkrótce potem w kopercie Związku Syndykatów francuskich stemplowanej na poczcie w Paryżu dnia 18 Listopada 1925 r. otrzymałem drugi drukowany egzemplarz londyńskiej odezwy (bez listu), która już znałem z pierwszego listu.

W dalszym ciągu Dr. Przyborowski, który jest w korespondencji z p. Decourt i działa w porozumieniu z nim w kierunku pozyskania przedstawicieli innych Państw Słowiańskich oraz Węgier Austrji, Finlandji, Łotwy i Estonji, gdy będzie miał konkretne fakty do zakomunikowania, zamierza wystąpić wobec świata lekarskiego polskiego w sprawie omawianej.

Widocznie p. Decourt jest mało cierpliwy i nerwowo traktuje przystąpienie Polski do tej organizacji, skoro pomimo Dra Przyborowskiego, zwrócił się do mnie i Dra Blasberga.

Tyle faktycznych wyjaśnień spieszę zakomunikować.

Pozostaję z wysokiem poważaniem:

Dr. *J. Bączkiewicz.*

Do ogłoszonego w nr. 2. z r. 1926. P. G. L. na stronicy 28. artykułu Dr. A. Laskiewicza: Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani, otrzymała Redakcja następujące pismo:

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Proszę uprzejmie o zamieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej co następuje: **Uwagi, z powodu artykułu p. Dra Laskiewicza z Poznania, dotyczące przypadku zwężenia błoniastego wrodzonego krtani,** — spostrzeganego w klinice krakowskiej będącej pod moim kierunkiem.

Przypadek dotyczył nie 10 miesięcznego dziecka, ale chłopczyka 1 rok liczącego, przyczem niestosowne jest użycie słowa „rozpoznałem", gdyż dziecko to zbadałem przedewszystkiem ja i postawiłem rozpoznanie, przyczem zauważam, iż dziecko duszące się daje się nadzwyczajnie laryngoskopować, mógł je też zbadać i p. Dr. Laskiewicz.

Rozcięcie tchawicy i to ze względu na następowe leczenie, jako górne, dokonał pod moim kierunkiem p. Dr. L., rozerwanie jednak zwężenia błoniastego nie miało miejsca i zresztą byłoby wykluczone wobec grubości błony.

Dziecko to przez dni 12 pozostawało w klinice, a potem leczono je ambulatoryjnie, zakładaniem od dołu czopków Thosta, co wykonywałem zawsze osobiście, a w czasie wakacyj podczas mej miesięcznej nieobecności robił w zastępstwie moim p. asystent Dr. Przeworski, kiedy to p. Dr. L. w klinice Krakowskiej już nie był zajęty.

Mimo mozołu rozszerzenia krtani przez szeregi miesięcy, nie udało się usunąć kaniuli, coby było efektem wyleczenia, a gdy późną jesienią rodzice dziecka nie zgłaszali się do dalszego leczenia, dowiedziałem się, iż dziecko tymczasem zmarło z przyczyny bliżej mi nieznanej.

Aleksander Baurowicz.

Do artykułu kol. Dr. Arenda ogłoszonego w Polskiej Gazecie lekarskiej nr. 2. z roku 1926 otrzymała Redakcja następujące pismo:

Uwaga do artykułu p. Dr. Rudolfa Arenda.

(Pol. Gaz. Lek. 1926 r., Nr. 2. str. 24.).

W związku ze zwrotem: „Pozostaje w końcu przysadka, w szczególności jej część tylna i t. d.", zdaje mi się, że ujęcie roli przysadki mózgowej przy nadmiernem wydalaniu moczu jest zbyt pobieżne i nie oparte na wynikach najnowszych badań. Mikrofizjologia przysadki mózgowej w związku z nadmiernem wydalaniem moczu w przewlekłem samoistnem zapaleniu nerek śródmiąższowem. Poz. Tow. Przyjaciół Nauk. 1. zeszyt 5, 162 stronic. Rozprawy Akademji lekar., T. II., 1923 r., Virchow's Archiw., t. 256, zeszyt 2. str. 402.

Ludwik Skubiszewski.

Od Redakcji:

Z powodu zajęć innych, ustępuje z redakcji P. G. L., Dr. Goertz dotychczasowy redaktor odpowiedzialny i sekretarz generalny pisma. Z okazji tego ustąpienia uważamy sobie za obowiązek złożenia Mu szczerego podziękowania za odpowiedzialną i pełną poświęcenia pracę dla dobra i rozwoju naszego pisma.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Odznaczenie. Dr. Jan Bączkiewicz, prezes Stowarzyszenia lekarzy polskich i przewodniczący naczelnej Izby lekarskiej, otrzymał od rządu francuskiego krzyż kawalerski Legji Honorowej za zasługi położone nad zbliżeniem świata lekarskiego francuskiego z polskim. Dr. Bączkiewicz był, jak wiadomo, jednym z najczynniejszych uczestników odbytego w roku ubiegłym w Paryżu II-go Zjazdu lekarskiego francusko-polskiego.

Kraków.

Kursa dokształcające dla lekarzy urządzone staraniem Wydziału lekarskiego Uniw. Jag. odbędą się w bieżącym roku od 22. do 31. marca. Program wykładów został ogłoszony w 5. numerze Polskiej Gazety Lek. r. b. Zgłoszenia uczestników przyjmuje komisja kursu (Sekretarz: Doc. Dr. Tempka, Kraków, ul. Kopernika 15.) najpóźniej do dnia 1. marca.